UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 46

DES ACCIDENTS MUSCULAIRES DU JOUEUR DE RUGBY

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

PAR

Lucien MIAS

MEMBRES DU JURY

MM. RIEUNAU, *Président*
GERAUD
LAPORTE (J.) } *Assesseurs*
FICAT
DELAUDE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1961

DES ACCIDENTS MUSCULAIRES DU JOUEUR DE RUGBY

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. Lazorthes.
ASSESSEUR. . . .. Delas.
DOYENS HONORAIRES..... Gorse, Calvet, Lefebvre. Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Clermont, Ducuing, Ribaut, Nanta, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM.	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Riser.
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat.
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Clinique traumatologique des membres.		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale.		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes.
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie.		Marquès.
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Bouisset.
Pathologie chirurgicale.....		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail.
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		Soula.
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		Géraud.
Thérapeutique.		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée..	MM.	Coulouma.
Pathologie médicale.....		Laporte J.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie.	MM.	Laporte Y.
Biochimie médicale.....		Douste-Blazy.
Physique médicale.....		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique	MM.	Boulssou.
Histologie et Embryologie...		Planel.
Parasitologie		Ruffié (J.).
Physiologie		Montastruc.

AGREGES

Pathologie médicale.....	MM.	Monnier.
—		Ribaut.
—		Delaude.
—		Calazel.
Pathologie chirurgicale	MM.	Enjalbert.
—		Ficat.
—		Pasquié.
—		Souquet.
Médecine légale et Médecine du Travail	MM.	Grèzes-Rueff.
Odonto-stomatologie.		Cadenat (H.)
Pédiatrie.		Bardier (A.)
Rhumatologie.		Ruffié (R.).

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM.	Thomas.
Obstétrique.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pathologie chirurgicale.....		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie.....	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique.....		Blanc.
Zoologie.		Delas.
Matière médicale.....		Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie.		Caujolle.
Pharmacie galénique.....		Stanislas.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.....	Mlle	Meynier.
	M.	Roux.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Sciences naturelles.....	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques.....		Pitet.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.....	M.	Roche.
Secrétaire.	Mme	Laffont.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 46

DES ACCIDENTS MUSCULAIRES DU JOUEUR DE RUGBY

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1961

PAR

Lucien MIAS

MEMBRES DU JURY

MM. RIEUNAU, *Président*
GERAUD
LAPORTE (J.) } *Assesseurs*
FICAT
DELAUDE, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Que je vénère.

A MON PÈRE

En témoignage d'affection filiale.

A MA FEMME ET A MES FILLES

Avec toute mon affection.

A MES FRÈRES

A JEAN FABRE

Président du S.C. Mazamet

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur de Clinique Traumatologique des Membres
Chirurgien des Hôpitaux

En remerciement respectueux pour la bienveillance que vous nous avez toujours témoignée et pour l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre Jury de thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre grande admiration et de notre très respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

Monsieur le Professeur GÉRAUD

Professeur de Propédeutique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Vous nous avez toujours témoigné un intérêt bienveillant.

Avec nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites aujourd'hui, veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude.

Monsieur le Professeur J. LAPORTE

Professeur à la Faculté

Il fut notre premier Maître et nous a toujours témoigné depuis son amicale sollicitude.

Son enseignement, ses qualités d'intégrité et de conscience, ont suscité notre admiration.

Nous lui témoignons aujourd'hui notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur FICAT

Professeur agrégé de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez fait profiter de votre enseignement si vivant et de vos précieux conseils avec la plus aimable bienveillance.

Nous sommes heureux de pouvoir vous exprimer ici notre gratitude et notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur DELAUDE

Professeur agrégé de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous avons été votre élève et vous nous avez fait amplement profiter de vos connaissances et de votre sens de l'humain.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur DESPEYROUX

Electroradiologiste
Physiothérapeute
du Centre Régional Hospitalier de Toulouse

Qui nous a toujours manifesté la plus amicale bienveillance et qui nous a fait bénéficier au cours de nos travaux de sa grande compétence et de son constant dévouement.

Nous sommes heureux de lui témoigner notre très profonde reconnaissance et notre respectueuse affection.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A MES CAMARADES D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

Introduction

Le rugby, que nos initiateurs britanniques définissent comme « un jeu de voyous pratiqué par des gentlemen », expose par sa pratique à des traumatismes de toute nature.

Ce sport, où l'engagement physique est total, peut entraîner des lésions nerveuses, viscérales, ostéo-articulaires et musculaires.

Ce sont ces accidents musculaires qu'il nous a paru intéressant d'étudier, car ils sont vraiment l'apanage des sportifs pratiquant le rugby.

Bien qu'il soit toujours d'un pronostic bénin, en dépit de quelques rares complications peu graves, le traumatisme musculaire, placé dans le contexte de notre sport préféré, acquiert une importance incontestable. En effet, condamnant à l'inaction sportive le joueur qui en est victime, celui-ci, malgré un immense désir de reprendre sa place, ne peut le faire que s'il est parfaitement rétabli.

C'est pourquoi il nous a paru bon de préciser l'étude de cette pathologie sportive.

Après un rappel physiologique de l'activité musculaire, nous préciserons les effets de l'entraînement sur le muscle. Cela nous permettra de mieux

comprendre les deux sortes de lésions que nous avons différenciées :

— l'atteinte musculaire due à l'hpyerfonction,

— et celle due aux traumatismes.

Nous étudierons ces lésions suivant le plan classique : étiologie, anatomo-pathologie, clinique, thérapeutique.

De même sera étudiée ainsi une complication qui leur est commune, l'ostéome métatraumatique.

Enfin, il nous a paru utile de préciser les possibilités de prévention de ces traumatismes.

Et nous verrons combien, en plus du point de vue physique, trop souvent seul envisagé, on peut agir efficacement, tant au point de vue technique que nutritionnel et moral, pour diminuer la fréquence des accidents.

Rappels de physiologie de l'activité musculaire

La fibrille musculaire est l'élément moteur du muscle. Ce sont les fibrilles musculaires qui, disposées parallèlement les unes aux autres (2 000 environ), constituent la structure de la fibre musculaire, élément anatomique du muscle.

Les fibrilles, optiquement biréfringentes, sont striées de disques alternativement clairs et sombres, les disques sombres étant plus longs que les clairs. Durant une contraction, et lorsque le muscle se raccourcit, les deux disques diminuent de longueur et s'accroissent transversalement. Comme les disques clairs sont davantage diminués que les sombres, la fibrille apparaît comme une ligne sombre coupée de stries plus claires.

La présence de biréfringence est importante [3]. En effet, la perte du pouvoir contractile observée dans les atrophies, est en corrélation directe avec la perte de la biréfringence et correspond à une baisse d'actomyosine, au rôle si important dans le chimisme cellulaire par ses relations avec le potassium, le magnésium et l'acide adénosine triphosphorique [53].

La vascularisation du muscle est assurée par de nombreux capillaires, qui circulent dans le tissu conjonctif entourant chaque fibre musculaire. Par cette disposition, la substance active de la cellule musculaire, la fibrille, n'est séparée du sang que par le sarcolemme et la cloison endothéliale, qui constitue le mur du capillaire. Cela permet un libre échange de matériaux entre le sang et la fibre musculaire. Dans le muscle, les capillaires sont de l'ordre de 4 000 par centimètre carré. Leur augmentation par l'entraînement peut être de l'ordre de 40 à 45 % [51].

Le muscle est un corps élastique. Après une extension, il retourne à sa longueur initiale. La fibre musculaire obéit à la loi de Hook relative aux corps élastiques : l'importance de l'élongation est proportionnelle à la force de traction. Le muscle entier toutefois, qui contient une grande quantité de tissus autres que musculaires, n'obéit pas absolument à cette loi, et l'accroissement en longueur pour chaque addition de poids égale se fait dans une proportion décroissante.

Comme tout corps élastique, le muscle augmente son élasticité après quelques tractions préliminaires. L'élasticité d'un muscle contracté est plus grande que celle d'un muscle en état de relâchement. Cette augmentation de l'élasticité est un dispositif de sécurité protégeant le muscle contre une rupture durant une contraction soudaine. Il est intéressant de noter que la résistance du tissu musculaire varie de 2,600 kg à 12,500 kg par centimètre carré, suivant que le muscle est en état de relâchement ou de contraction, et que la force développée durant la contraction est environ de 10 kg par centimètre carré. Cela montre qu'il

existe ordinairement une marge de sécurité [32]. Dans les gestes sportifs, il n'en est pas de même. La marge de sécurité est réduite par la plus grande force que le muscle entraîné est capable de développer et aussi par des forces extrinsèques, tels les mouvements imprévus du corps.

La contraction musculaire dépend de la température. Chez l'homme, lorsque la température s'abaisse au-dessous de la normale, l'excitabilité et le travail du muscle diminuent. D'autre part, durant l'activité physique, la température du muscle augmente. Ces deux observations ont conduit à la pratique de l'échauffement avant les compétitions sportives. Il est communément admis que l'échauffement augmente l'élasticité et la contractibilité du muscle, rendant meilleure sa fonction et réduisant l'incidence des accidents musculaires. Il est certain que la mise en train préalable à tout effort intense, amène progressivement le muscle dans ses conditions de travail optima, par le jeu de l'hyperhémie fonctionnelle, réflexes nutritifs ascendants de Fleisch, etc., sans toutefois atteindre la fatigue [2].

Les phénomènes chimiques intéressant le muscle

Plutôt que de noter les différentes étapes de la contraction, nous allons étudier le rôle de quelques corps biologiquement primordiaux. La place de choix revient à l'Acide Adénosine Triphosphorique (A.T.P.).

Rôle de l'A.T.P. — Véritable accumulateur d'énergie chimique, l'A.T.P. est l'agent moteur principal de la contraction. Il sert d'intermédiaire

dans les différentes réactions cataboliques et anaboliques du muscle. Il est indispensable à toutes les étapes de la dégradation du glycogène jusqu'à l'acide lactique. L'énergie chimique développée lors de l'hydrolyse de l'A.T.P. se transforme presque intégralement en énergie mécanique. A la phase de décontraction, l'A.T.P. se reconstitue pour assurer l'activité métabolique cellulaire [18]. Au cours de la contraction musculaire, les étapes successives de l'A.T.P. sont les suivantes [52] :

a) Hydrolyse pratiquement instantanée de l'A.T.P.

b) Hydrolyse rapide de la phosphocréatine, catalysée par l'Acide Adénosine Diphosphorique qui se transforme en A.T.P.

c) Formation de l'hexose diphosphate à partir du glycogène.

d) L'hexose diphosphate se transforme en acide l'actique, tandis que le phosphore libéré se transforme en phosphocréatine et A.T.P.

En fin de contraction, il reste dans le muscle de l'acide lactique formé aux dépens du glycogène ; le stock d'A.T.P. et de phosphocréatine étant reconstitué.

Rôle de l'oxygène. — Si la dégradation de l'A.T.P., phosphocréatine et glycogène se fait en anaérobiose, l'oxydation de l'acide lactique et la resynthèse du glycogène nécessitent la présence d'oxygène. L'oxydation du cinquième de l'acide lactique formé donne du gaz carbonique et de l'eau et produit l'énergie nécessaire à la resynthèse du glycogène à partir des quatre cinquièmes de l'acide lactique restant.

Durant un effort exténuant, l'acide lactique passe

dans le sang car il est produit en excès. Cet excès d'acide lactique cause une fatigue chimique et est fonction de l'absence relative d'oxygène. Or nous savons que la quantité d'oxygène au niveau cellulaire est fonction de la vascularisation, du débit cardiaque, des échanges pulmonaires, de la possibilité de fixation d'oxygène par les tissus — quatre éléments sur lesquels agit l'entraînement — et de la possibilité d'oxygénation du sang.

Le glycogène. — Le glycogène, carburant du moteur musculaire, est emprunté aux hydrates de carbone et aux lipides de l'alimentation. DILL et ses collaborateurs [32] indiquent que chez les joueurs de rugby de Harvard, malgré une abondante ration glucidique ingérée, 44 % de leur énergie quotidienne dérive des graisses. KROGH et LINDHART [34] trouvent que lorsque l'énergie est dérivée de l'oxydation des graisses, le travail est 10 % moins bon que lorsque l'énergie provient des glucides. Pour le même rendement, les athlètes ont besoin de davantage d'oxygène. En conséquence, pour un même travail, ils imposent un supplément d'effort à leur respiration.

Importance des électrolytes. — Durant la contraction musculaire, le cation K + passe de la cellule dans les espaces extracellulaires, en même temps que le cation Na + passe du milieu extracellulaire dans la cellule. La décontraction (ou repolarisation) est caractérisée par le double mouvement inverse [18]. Les phénomènes de contraction ne sont donc possibles que dans un milieu extracellulaire riche en Na et pauvre en K, milieu favorable aux échanges de cation.

Le cation Ca ++ joue un rôle important au niveau de la membrane cellulaire. Sa présence s'oppose à la fuite potassique [18].

Le cation Mg ++ joue, en dehors de son intervention métabolique cellulaire, un rôle complexe encore mal défini. Il protègerait la cellule contre une pénétration excessive de sodium [53].

Tout catabolisme cellulaire libérateur d'énergie s'accompagne d'une fuite potassique, d'une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire et de sa dépolarisation. Les phénomènes inverses se produisent dans la phase anabolique, réfractaire.

Cette importance des électrolytes, leur rôle dans la fatigue et la forme optimum, a été mise en évidence chez l'homme au cours de l'étude de la contraction musculaire par le rhéotome électronique chez cent dix athlètes de Joinville [10].

Les vitamines. — L'acide ascorbique, ou vitamine C, dont l'homme ne peut faire la synthèse, intervient dans le métabolisme glucidique depuis l'étape hépatique jusqu'à l'étape musculaire. Foie et muscle, chez l'animal carencé, s'appauvrissent en glycogène au fur et à mesure que l'état carenciel s'accentue [32]. Cette évolution du glycogène hépatique est fonction de la teneur en acide ascorbique de la glande surrénale. Chez le cobaye, on observe, sous l'influence de doses croissantes de vitamine C, une diminution de l'acide lactique dans le sang et le muscle [32]. L'acide ascorbique intervient dans le processus anaérobie de la contraction. La carence C entraîne une diminution de l'acide créatine phosphorique [31].

Du fait qu'il n'existe pas d'hypervitaminose C,

l'absorption de fortes doses par le sportif, créant l'état de saturation, est concevable.

Les vitamines du groupe B (B_1 - B_2 - PP) entrent dans la formation d'enzymes qui interviennent aux principaux stades de la dégradation du glycogène. La vitamine B_6 a un grand rôle dans le métabolisme intermédiaire ; et son importante action dans le métabolisme de la contraction du muscle cardiaque est bien connue à la suite de l'étude effectuée chez les coureurs des « Six Jours » par Chailley Bert et Plas [52 ; 9].

Le CO-enzyme A intervient dans les processus de dégradation des acides pyruvique et lactique, comme accélérateur.

Les amino-acides. — Les acides aspartique et glutamique sont les agents principaux des transaminations de l'organisme. Fournissant les groupes aminés qui permettent la formation de la créatine, dont le muscle fait une importante consommation, ils sont indispensables. De plus, ils jouent un rôle de facteur tampon détoxifiant, en fixant l'ammoniaque [36].

Ces amino-acides sont apportés dans l'alimentation par les produits animaux. Néanmoins, les végétariens peuvent ne pas être carencés s'ils consomment certains végétaux riches en amino-acides, tel le soja [32].

Les effets de l'entrainement sur le système musculaire

L'entraînement a un effet bénéfique sur le muscle, cela est bien connu. Nous allons toutefois envisager les différentes améliorations qu'il procure,

car cela nous sera utile pour la compréhension de certains accidents et l'étude de leur prévention.

La structure du muscle se modifie, car le travail régulier tend à épaissir et endurcir le sarcolemme de la fibre et à augmenter la quantité de tissu conjonctif à l'intérieur du muscle ; d'où augmentation de poids.

La taille du muscle augmente pour de nombreuses raisons. Il semble admis que le nombre de fibres n'augmente pas par l'entraînement. En effet, dans chaque muscle, il est des fibres qui sont petites, car inemployées, par défaut d'utilisation. Elles se développent grâce à l'augmentation des demandes dues à l'entraînement.

Morpugo [45] a montré, chez le chien, que l'accroissement de section des muscles est dû pour 7 % à l'hypertrophie des fibres.

Mais une grande part revient à l'augmentation du nombre des capillaires, qui peuvent passer de 4 000 par centimètre carré à 5 000 ou 5 500 [51].

Les exercices de force augmentent l'hypertrophie ; les exercices d'endurance augmentent la capillarisation [32].

Le gain en force est fonction de l'entraînement à des résistances de plus en plus grandes. Ce gain est variable suivant l'état musculaire de base et les caractéristiques anatomiques de chaque individu.

Le gain en endurance n'est pas en rapport avec le gain en taille et est fonction d'une amélioration de la contraction musculaire. Cette amélioration de la qualité est due à l'augmentation du nombre et de la taille des capillaires qui accroît

l'apport d'oxygène et de matériaux, et à la possibilité accrue du muscle de pouvoir stocker [32].

L'endurance pour des travaux utilisant des fardeaux lourds est meilleure si l'on fait l'entraînement avec des fardeaux plus légers [6].

L'amélioration des conditions chimiques est notable. L'entraînement augmente la composition du muscle en phosphocréatine, et cette augmentation est durable plusieurs jours après l'arrêt de l'entraînement [48]. Le glycogène stocké est triplé [44]. La myoglobine augmente, ce qui rend le muscle plus sombre et surtout permet une meilleure fixation d'oxygène. Il a été suggéré que l'entraînement améliore la transmission des impulsions nerveuses aux plaques motrices (diminution de la chronaxie) [32].

Lésions par hyperfonction

Nous grouperons sous ce titre les lésions musculo-tendineuses, survenant lors d'un effort. Ce sont des lésions allant de la simple contracture à la rupture musculaire ou tendineuse.

Etiologie

Exceptionnelles en pratique courante (syringomyélie, typhoïde), ces affections sont, en pratique sportive, les lésions traumatiques les plus fréquentes après les entorses et les contusions musculaires.

Elles surviennent au cours d'un effort violent, et résultent généralement de la contraction incoordonnée des muscles antagonistes et protagonistes. On a observé que ces lésions survenaient le plus souvent, soit aux tout premiers instants d'un effort physique, soit au contraire sur un muscle fatigué [59]. On a parlé de sous-entraînement, de surentraînement, de fatigue. En fait, la fragilité musculaire peut s'expliquer par un état d'ischiémie relative, favorisant l'anaérobie par défaut d'oxygène. Nous avons vu dans l'étude des phénomènes chimiques intéressant la contraction, l'importance du rôle de l'oxygène. Son absence pro-

duira une accumulation d'acide lactique et autres dérivés acides. Nous aurons une auto-intoxication du muscle, qui présentera les signes de la fatigue : rigidité, raccourcissement, réduction de l'excitabilité et de la contractibilité. Il sera dans les conditions optima de déchirure.

Cet état d'anaérobie relative pourra être réalisé :

— soit sur un muscle au repos, à qui on demande un travail rapide et soudain ;

— soit sur un muscle soumis depuis longtemps à un effort et qui se fatigue ;

— soit sur un muscle surentraîné.

Dans ce cas, les périodes de repos ne seront plus assez longues pour permettre une bonne récupération ; il s'ensuit une acidification, et la fatigue se manifeste au moindre effort.

Bénassy [4] pense qu'il se produit une déchirure lorsqu'il y a rupture d'une artériole ; artériole dont le spasme serait responsable de la crampe. Karpovitch [32] note que les crampes peuvent avoir plusieurs explications, en dehors de la perte excessive de Cl Na par sudation, qui est une certitude. Il pense qu'il s'agit, soit d'une baisse du seuil d'excitabilité des nerfs moteurs ou des unités motrices, soit d'un défaut local de cholinestérase laissant se poursuivre l'action de l'acétylcholine jusqu'à ce qu'elle soit détruite par un apport supplémentaire d'estérase.

En marge de ces lésions d'hyperfonctionnement, il faut faire une place à la courbature qui suit de nombreux exercices. Elle est caractérisée par une association à la fatigue de douleurs musculaires. Cette courbature peut ne se développer que

quelques heures après l'exercice et se continuer durant plusieurs jours. De doux exercices le lendemain semblent réduire sa durée.

Hough [30] explique la courbature en supposant la rupture d'un certain nombre de fibres musculaires.

Karpovitch [32], soulignant combien des travaux peu violents peuvent créer la courbature, émet l'hypothèse d'une accumulation de déchets entraînant des modifications physico-chimiques de la fibre musculaire. Ces deux causes créant une augmentation de la pression osmotique, d'où découle une rétention d'eau développant des œdèmes. Ceux-ci comprimeraient les terminaisons sensitives par ailleurs directement irritées par les métobolites. Puisque quelques-uns de ces processus chimiques se font lentement, il peut s'écouler plusieurs heures avant que ne s'installe la courbature. L'aggravation par les mouvements pourrait être due à l'augmentation de la pression musculaire lors de la contraction. La localisation de la douleur indique la position, soit des fibres les moins entraînées, soit des fibres les plus usées durant l'exercice.

Anatomo-pathologique

1) *Siège de la lésion*

Si l'on se base sur les statistiques de l'Université de Harvard (U.S.A.) [59], qui correspondent aux habituelles lésions des rugbymen, les muscles longs et charnus à tendons courts sont électivement le siège de telles lésions.

On note, par ordre de fréquence :

Ischio-jambiers	58 %
Jumeaux	53 %
Deltoïde	51 %
Grand oblique	39 %
Quadriceps	32 %
Muscles spinaux	31 %
Psoas	27 %
Adducteurs	7 %
Droit antérieur de la cuisse	6 %

2) *Degré de la lésion*

Le degré de la lésion varie suivant l'intensité du traumatisme et l'état physiologique du muscle. En l'absence de données anatomo-pathologiques précises sur les lésions récentes, nous distinguerons cinq sortes de lésions distinctes d'un point de vue anatomo-clinique, mais qui relèvent du même processus pathologique. Ce sont :

— La contracture musculaire,
— L'élongation musculaire,
— Les déchirures musculaires,
— La rupture totale du muscle,
— Les déchirures tendineuses.

La contracture musculaire. — La contracture musculaire douloureuse de fatigue, qu'on peut observer au début d'une période d'entraînement, à l'occasion d'un exercice exagéré par rapport à l'état actuel de la préparation physique, n'est en réalité que l'exagération d'un phénomène physiologique.

Le muscle qui travaille présente une hyperhémie fonctionnelle considérable. Si le travail devient exagéré, la vaso-dilatation capillaire devient extrême

et peut aboutir au passage hors des vaisseaux de quelques éléments figurés. Il semble que ce soit à la résorption de ceux-ci que correspondent les malaises observés lors de la contracture [2].

L'élongation musculaire. — Dans l'élongation le muscle est étiré jusqu'à la limite de la rupture, sans qu'il y ait déchirure. On peut discuter sur la possibilité de lésions fibrillaires microscopiques, ou siégeant dans la profondeur du muscle, inaccessibles à l'examen clinique. Quoi qu'il en soit, on n'observe jamais d'ecchymose ni précoce ni tardive, ce qui nous incite à penser qu'il n'y a pas de lésion organique du tissu musculaire.

Les déchirures musculaires. — Les déchirures musculaires, ou « claquage » des rugbymen, correspondent à la rupture d'un nombre plus ou moins grand de myofibrilles. Elles sont soit superficielles, soit profondes, comme l'ont montré des nécropsies pratiquées sur les chevaux [6].

Cette rupture entraîne la lésion des capillaires sanguins et lymphatiques.

— Si la déchirure est peu importante :

On observe une infiltration œdémateuse au niveau de la lésion et l'hémorragie se manifeste seulement sous la forme d'une ecchymose qui apparaît, après une phase de latence de quelques heures, dans la zone sous-jacente à la lésion musculaire. L'hématome fuse à distance le long des gaines aponévrotiques en suivant la ligne de plus grande pente. C'est ainsi qu'il apparaîtra dans le creux poplité après une déchirure des muscles ischio-jambiers.

— Si la déchirure est importante :

La formation de l'hématome intramusculaire, plus volumineux, sera perceptible à l'examen clinique. Le muscle infiltré de sang sera contracturé, distendu par l'hématome sous-aponévrotique.

— S'il s'agit d'une série de déchirures successives :

Andrivet [2] rapporte le compte rendu anatomo-pathologique d'un fragment de muscle prélevé chez un footballeur ayant présenté ce syndrome de déchirures à répétition du quadriceps droit et chez lequel on sentait parfaitement le noyau dur, allongé, d'une cicatrice fibreuse et, donc, non élastique. Cete examen, très intéressant car très rare, révèle : « ... La partie centrale du fragment prélevé chirurgicalement est occupée par une plage de tissu dense peu vascularisé, se prolongeant de façon excentrique par des arborisations plus fines. Dans ce tissu fibreux, on retrouve quelques fibres musculaires en voie de dégénérescence appartenant à des faisceaux de fibres presque entièrement détruits. La fibrose s'accompagne de quelques éléments inflammatoires à disposition périvasculaire prédominante. Ce tissu fibreux s'insinue entre les faisceaux de fibres musculaires et les dissocie. Il paraît évident que la dégénérescence des fibres musculaires les plus proches de la plage de fibrose est secondaire à cette modification interstitielle du tissu conjonctif. Ce fait paraît d'autant plus défendable que les faisceaux de fibres musculaires les plus périphériques paraissent indemnes. Cependant, il convient d'apporter une restriction à cette remarque. En effet, on constate dans certains faisceaux musculaires périphériques, la dégénérescence isolée d'une fibre musculaire. Cette

dégénérescence se retrouve sur plusieurs colorations. On peut donc se demander si la lésion primitive n'est pas parenchymateuse et si la lésion de fibrose interstitielle, exogène en quelque sorte, n'est pas seulement secondaire. Quoi qu'il en soit, cette lésion fibreuse, qui tient de cal, est, à son tour, à l'origine de lésions musculaires parenchymateuses, car elle envahit les interstices musculaires par multiplication des fibres de réticuline, puis épaississement et transformation conjonctive de ces fibres, retentissant très vraisemblablement sur la vascularisation du muscle. »

La rupture totale du muscle. — Dans les ruptures totales, infiniment plus rares, l'hématome est considérable d'emblée, par suite de la déchirure de gros troncs vasculaires.

Les deux fragments musculaires s'écartent l'un de l'autre vers leurs insertions. L'écartement est d'autant plus important que le muscle est long et le tonus physiologique élevé.

Les déchirures tendineuses. — Les déchirures tendineuses, en rugby, se présentent comme des déchirures incomplètes, ce qui entraîne l'absence de rétraction musculaire.

Elles se produisent lors d'un effort, lorsque le muscle résiste au niveau de son corps charnu, dans la portion tendineuse ou tendino-musculaire, très rarement à l'insertion même.

Dans le cas des déchirures qui se produisent au niveau du tendon d'Achille, on retrouve à l'interrogatoire l'existence constante d'antécédents douloureux sur ce même tendon, signant des tendinites plus ou moins accusées. Sur ces tendinites, l'examen d'un fragment prélevé lors de la réfec-

tion chirurgicale d'une de ces déchirures partielles, apporte une optique nouvelle [2].

« ... Si quelques fragments sont formés exclusivement par des faisceaux tendineux normaux, d'autres, avoisinant le foyer de rupture, comprennent des altérations dégénératives tendineuses typiques, sous forme de multiples formations pseudo-kystiques mucoïdes, et aussi par des images de dégénérescence fibrinoïde, observées surtout en bordure des débris tendineux effilochés. A cela, s'ajoute une sclérose collagène de dédifférenciation, comportant quelques infiltrats cellulaires inflammatoires. Ces infiltrats inflammatoires sont visibles même dans la graisse péritendineuse, et leur présence traduit avec évidence l'ancienneté relative des lésions. Les faits observés viennent démontrer que la rupture tendineuse a été précédée, de longue date sans doute, par des lésions tendineuses qui l'ont conditionnée. »

On peut en conclure que ce que l'on appelle tendinite est en réalité dû à des micro-déchirures touchant une ou plusieurs fibres tendineuses. « Des micro-traumatismes infiniment répétés aboutissent à l'usure physiologique, puis à la rupture de quelques fibrilles (une palpation attentive permet souvent de sentir un petit noyau dur et électivement douloureux correspondant à ces ruptures), et c'est un tendon fragilisé par ces cicatrices intratendineuses mal stabilisées qui se rompra pour un geste insignifiant. » [2].

Physio-pathologie

1) *Elongations*

Il est possible que l'élongation musculaire s'accompagne de troubles réflexes locaux, en particulier de troubles vaso-moteurs d'origine neuro-végétative ; ce qui expliquerait l'efficacité des courants de Haute Fréquence Redressée, en thérapeutique.

2) *Déchirures*

Comme dans les contusions musculaires, les mêmes perturbations physiologiques se retrouvent ici. La lésion des myofibrilles et l'épanchement sanguin forment une zone de tissu contus, au sein de laquelle vont se manifester les phénomènes cicatriciels. Nous avons vu qu'au niveau de ce foyer inflammatoire on observait une perturbation locale des constantes biologiques ; en particulier du sodium, du potassium et du calcium. D'autre part, il se produit une augmentation du métabolisme cellulaire, un œdème local avec toutes ses conséquences ; en particulier, imbibition du périplasme avec hydropexie et fixation des colloïdes du sang (Oswald), ainsi qu'une libération des substances pathogènes : choline, histamine, leucotoxine.

Une fois l'hémorragie terminée, il persiste une légère transsudation et il se forme un caillot entre les lèvres de la plaie musculaire. Le dépôt d'un réticulum fibrineux et les débris cellulaires déclenchent la réaction inflammatoire caractéristique.

Le syndrome de Conheim se déroule avec tous ses éléments : vaso-dilatation, diapédèse, mobilisation des cellules fixes du tissu conjonctif.

Les polynucléaires et lymphocytes traversent les parois des vaisseaux et prolifèrent au sein du tissu contus. La diapédèse augmente continuellement au cours des premières vingt-quatre heures. Les cellules conjonctives se mobilisent ensuite ; ce sont avant tout les phagocytes, qui absorbent les débris cellulaires et les globules rouges extravasés.

Dès la fin du premier jour, les processus de régénération apparaissent avec la multiplication de cellules conjonctives fusiformes ou étoilées et la production de néo-vaisseaux.

Le problème thérapeutique consiste à rapprocher au maximum les bords de la déchirure pour diminuer l'épaisseur de la zone cicatricielle et favoriser l'anastomose des vaisseaux néo-formés d'un côté et d'autre de la plaie.

Les fibres élastiques apparaissent au bout de quatre à six semaines ; elles augmentent, les mois suivants, d'importance et de taille. Les fibres nerveuses ne pénètrent pas dans la zone cicatricielle.

Etude clinique

Le tableau clinique de ces lésions est important à connaître non seulement pour porter le diagnostic, mais surtout pour évaluer la gravité de la lésion. Ceci n'est pas toujours facile d'emblée, car telle déchirure qui paraissait bénigne s'aggravera du fait que le joueur, pour ne pas abandonner son équipe, continuera à courir ; ou se compliquera les jours suivants d'un hématome volumineux initialement minime.

Contractures musculaires.

Les groupes musculaires trop sollicités sont sensibles plus que douloureux, modérément contractu-

rés. Et cette contracture douloureuse s'exagère à la mobilisation active contre résistance. Elle cède spontanément en deux à trois jours, plus vite sous traitement.

Elongations musculaires.

Après un effort au cours duquel il n'a souvent rien ressenti, le joueur présente une douleur sourde mal localisée, intéressant un muscle ou un groupe musculaire. Cette douleur se manifeste comme une tension, puis une contracture qui augmente le phénomène douloureux. Cette contracture est nettement palpable ; le muscle est durci dans sa totalité, il est très sensible. La palpation, la mobilisation active contre résistance, augmentent la douleur. Il n'y a pas d'ecchymose ni précoce ni tardive. Il s'agit simplement d'un muscle qui a dépassé ses limites d'action, mais ce dépassement a été harmonieusement réparti. Il n'existe qu'un dommage physiologique et pas de dégâts anatomiques. Ceci explique la sensibilité sur tout le trajet du muscle et son indolence au repos.

Très souvent, en rugby, ces élongations se produisent lorsque, le joueur donnant un coup de pied de volée, placé ou tombé, la frappe du ballon est mauvaise. Dans ce cas, le rôle de frein que tient habituellement le ballon ne jouant pas, le mouvement d'élévation du membre inférieur s'amplifie et les muscles postérieurs de la cuisse subissent un étirement qui est fonction de la force de frappe.

L'élongation constitue un stade de prérupture, d'ailleurs nettement ressentie par le joueur comme un signal d'alarme. Il n'a plus confiance en son muscle et le sent prêt à se déchirer s'il renouvelle son effort.

Déchirures musculaires.

« Claquage » et déchirure ne sont que deux degrés de lésion anatomique musculaire, sans que, d'ailleurs, les limites entre ces deux degrés soient très précises.

Le « claquage » fait la transition, au point de vue clinique, entre l'élongation et la déchirure. Le joueur ressent une douleur vive et doit arrêter sa course. A l'examen, on note un muscle douloureux dans sa totalité (pas toujours cependant, car le « claquage » ne succède pas obligatoirement à l'élongation) avec, en outre, une zone plus électivement douloureuse, sans que l'on puisse, à la palpation, noter une modification de consistance. L'hématome, dû à la rupture de quelques myofibrilles, s'il est rarement palpable, car très réduit, sera affirmé par l'apparition, souvent tardive et discrète, d'une ecchymose qui, ayant fusé le long des gaines, se fera jour à distance. Telle l'ecchymose poplitée après un accident musculaire localisé à mi-cuisse. La douleur, localisée, est continue, existe au repos et s'exagère à la mobilisation. Souvent, la douleur au repos disparaît en quelques jours et le joueur, se croyant guéri, reprend un trop précoce entraînement qui fait, d'une lésion bénigne, par répétitions successives de ce processus de reprise trop rapide d'exercices sportifs, une cause d'incapacité sportive, traînée de mois en mois toute la saison rugbystique durant.

Le degré au-dessus réalise la déchirure musculaire, dont nous allons étudier les différents symptômes.

a) *La douleur.* — Au cours d'un effort violent (tels qu'en réalisent plus précisément les joueurs des lignes arrières) ou mal coordonné, le joueur

ressent une douleur parfois syncopale. Il ressent la déchirure comme un coup de fouet, un claquement parfois audible. La douleur diminue par la suite, mais reste sourde et persistante.

b) *L'impotence.* — L'arrêt du mouvement effectué est immédiat. L'impotence fonctionnelle est de règle. Cependant, elle n'a pas de valeur pronostique, car elle varie avec le siège de la lésion, c'est-à-dire avec l'importance du muscle dans un mouvement donné. C'est ainsi que la déchirure de la longue portion du biceps provoquera une impotence totale, alors qu'une déchirure plus importante du demi-tendineux ou du demi-membraneux sera moins invalidante.

c) *Attitude antalgique.* — Le sujet prend une attitude antalgique qui tend à relâcher au maximum le muscle blessé. Exemple : jambe en demi-flexion et rotation externe pour une lésion du long biceps.

d) *Signes physiques.* — Dès l'inspection, on peut souvent noter l'augmentation localisée, globulaire, du volume du membre.

La palpation mettra en évidence la contracture du muscle déchiré. Si celui-ci est superficiel, elle réveillera une douleur exquise au siège de la lésion. Suivant l'importance de la lésion, on pourra percevoir :

— soit une zone empâtée, tuméfiée, molle, extrêmement douloureuse ;

— soit une véritable solution de continuité plus ou moins masquée par l'hématome.

Cette encoche musculaire augmente lorsqu'on fait

contracter le muscle contre opposition, et cette contraction est douloureuse.

L'épanchement sanguin, nous l'avons vu, est constant. Il variera seulement par son importance :

— simple ecchymose tardive dans le cas de déchirure légère,

— ce sera un véritable hématome dans les déchirures plus importantes.

Cet hématome se développera dans les instants qui suivent l'accident. Fusiforme, fluctuant, car l'aponévrose le plus souvent est intacte, il augmente de volume selon l'élasticité du tissu voisin et il pourra continuer de s'étendre considérablement après le traumatisme, même en période de repos [14].

Si le muscle est profond, l'examen clinique sera plus délicat. Le muscle en cause sera cependant facilement décelé par la pratique du « testing » [12 ; 15]. Mais il sera difficile d'évaluer l'étendue de la lésion.

Les radiographies des parties molles n'ont pas donné les résultats attendus au point de vue localisation.

Déchirures tendineuses.

Plus souvent musculo-tendineuses que situées à l'insertion même du tendon, elles se présentent comme des déchirures incomplètes, d'où l'absence de rétraction musculaire. Elles se produisent, au cours d'un effort, lorsque le muscle résiste au niveau de son corps charnu. Les signes sont les mêmes que ceux observés au cours des déchirures musculaires et seule diffère la localisation.

Dans le cas particulier du tendon d'Achille, la déchirure tendineuse, partielle, n'est plus due à un

mouvement violent et unique, mais plutôt à la répétition de mouvements légèrement forcés, qui créent, préalablement à la rupture, la tendinite.

Pour expliquer ces lésions antérieures, il faut se rappeler que, dans la course, la traction effectuée par les jumeaux et le soléaire se transmet brusquement au tendon, qui doit vaincre la résistance créée par le poids du corps. On comprend que, lors de démarrages brusques, ce levier du troisième genre, fortement sollicité, soit l'objet de microtraumatismes qui créent les lésions anatomopathologiques que nous avons décrites et le syndrome clinique de tendinite. Dans la tendinite, le tendon, douloureux dans sa totalité, se présente à la palpation comme augmenté de volume, empâté, avec parfois un ou deux petits noyaux durs et électivement douloureux. Tout mouvement qui met en tension le tendon réveille la douleur. Le nombre de fibres tendineuses rompues conditionne la gravité de la tendinite.

Après plusieurs épisodes de tendinite douloureuse, pour un mouvement parfois minime, ce tendon va se déchirer.

La déchirure tendineuse occasionne une douleur vive, une impotence brutale. Sensation et, parfois, bruit de claquement seront objectivés au point de vue clinique par la palpation prudente, qui permet de noter une encoche ou solution de continuité sur le tendon. Il n'y a pas de rétraction musculaire car, en rugby, ces déchirures sont incomplètes.

Ruptures complètes du muscle.

C'est la lésion la plus grave, exceptionnellement rencontrée chez le joueur de rugby. Les signes

observés pour les déchirures seront ici au maximum :

— douleur syncopale ;

— impotence absolue s'étendant à tous les muscles synergiques [50] ;

— la rupture est palpable et même visible à l'inspection. Si le muscle est superficiel, on observe une véritable encoche. Les deux tronçons musculaires rétractés vers leurs insertions apparaissent comme deux masses globuleuses, molles, qui donnent une fausse sensation de fluctuation. Légèrement mobiles transversalement, les deux tronçons peuvent être ramenés l'un vers l'autre par pression glissée. La contraction fait apparaître les caractères pathognomoniques de la rupture : le tronçon musculaire « grossit, durcit, remonte et se fixe vers l'insertion supérieure » [50].

L'hémorragie sera ici importante car il y aura déchirure des gros troncs vasculaires. Il ne sera pas rare d'observer également des lésions nerveuses (étirements, ruptures), que l'on pourra être amené à préciser par l'examen électrique du muscle [15].

Diagnostic différentiel

Très souvent, à la suite d'un traumatisme direct, qui n'a pas eu de conséquence locale grave, le joueur se plaint, durant l'effort sportif, d'une douleur qu'il attribue à une déchirure. Cependant, l'examen clinique du muscle mettra en évidence l'existence d'une tumeur. Celle-ci est apparente au repos, diminue lorsqu'on allonge passivement le muscle, disparaît totalement lorsque celui-ci se contracte activement.

Il s'agit d'une hernie musculaire à travers un orifice plus ou moins grand de l'aponévrose, le myocèle [15].

Parfois aussi existent les associations contusion-déchirure et myocèle-déchirure, qui sont délicates à diagnostiquer.

De même, chez un joueur qui se plaint, le lendemain d'un match, d'une douleur musculaire, faudra-t-il se méfier en période d'épidémie de poliomyélite. On sait en effet le rôle que joue la fatigue dans le déclenchement des paralysies.

Evolution

L'évolution de ces lésions sera évidemment fonction de leur gravité et du traitement mis en œuvre. La simple élongation cédera, dans la plupart des cas, au traitement physiothérapique, en trois ou quatre jours. La déchirure sera plus invalidante, la guérison étant fonction de la cicatrisation. Les myofibrilles trop spécialisées dans leur fonction ne se reconstitueront pas. Au siège de la lésion, un tissu scléreux, cicatriciel, remplacera les myofibrilles rompues. Or, ce tissu n'a pas les propriétés physiologiques du muscle, en particulier sa contractilité et son élasticité ; il ne saurait donc le remplacer. Le déficit qui en résultera sera variable suivant le siège et l'importance de la lésion.

— Si la lésion est peu étendue, le déficit moteur sera moindre. Les myofibrilles rompues étant remplacées grâce à une hypertrophie des fibres saines [2].

— Si la lésion est plus importante, intéressant une grande partie du muscle, on pourra observer

une véritable perte fonctionnelle de celui-ci. Les contractions seront faibles ou inefficaces, les myofibrilles restantes ne travaillant pas dans des conditions physiologiques normales [50].

— Dans tous les cas, l'inclusion de tissu rigide à l'intérieur du muscle sera une cause de récidives fréquentes, à cause de la perte considérable de l'élasticité qui résulte de cette cicatrisation fibreuse.

Le problème consiste, au point de vue thérapeutique, à diminuer l'importance de cette cicatrice, en rapprochant les lèvres de la plaie musculaire, pour faciliter la cicatrisation de première intention. L'acte thérapeutique consiste également à réduire le volume de l'hématome et à favoriser sa résorption pour éviter l'organisation fibreuse et la formation d'un hématome enkysté, noyau dur et douloureux qui constitue au sein de la masse musculaire une zone de moindre résistance.

Si l'élongation peut être considérée comme une lésion minime, les déchirures musculo-tendineuses sont des lésions invalidantes. Elles retentissent sur la mobilité et la solidité des articulations. Elles compromettent gravement la récupération sportive du blessé. Cette récupération, quand elle est possible, est toujours lente, car l'atrophie musculaire est immédiate et très importante chez les sportifs. Le muscle récupère difficilement ses propriétés physiologiques et, si la déchirure est étendue, il peut être le siège de récidives.

Pour toutes ces raisons, il est important de traiter précocement ces lésions.

Traitement

La thérapeutique de ces lésions devra obéir à la nécessité de la reprise aussi rapide que possible, non pas de l'activité sociale qui est rarement stoppée, mais de l'activité rugbystique.

Les deux impératifs, guérison complète et guérison rapide, sont difficilement conciliables. Et pourtant, il ne fait aucun doute que si la guérison n'est pas totale, l'emploi maximum des possibilités du muscle aboutira à une nouvelle blessure, plus longue à guérir, plus dangereuse pour l'intégrité fonctionnelle du joueur.

Quels sont les moyens dont nous disposons pour réaliser ce but : guérison complète dans les plus courts délais ?

D'abord l'influence de la bonne nature, aidée par le repos sportif et parfois même total.

Puis, quelques agents médicamenteux, dont le rôle, adjuvant, a pour but de pallier à toute possible déficience métabolique cellulaire.

Enfin, et surtout, l'action des agents physiques avec les moyens kinésithérapiques et électrophysiothérapiques.

Après avoir rappelé quels sont ces moyens et rapidement noté leurs actions physiologiques, nous envisagerons le traitement des différentes lésions étudiées.

Les moyens kinésithérapiques utilisés en traumatologie musculaire comprennent le massage et la mécanothérapie.

Le massage [16]. — On peut schématiquement distinguer :

— Les manœuvres sédatives : effleurage, pression douce, frictions légères, vibrations.

— Les manœuvres stimulantes : pétrissage, percussion.

Cette classification est cependant un peu arbitraire car, d'une manière générale, l'action physiologiue varie en fonction de l'intensité et de la vitesse des manœuvres :

— superficielles et lentes, elles auront une action sédative ;

— superficielles et rapides, elles seront stimulantes ;

— profondes et lentes, elles seront décongestionnantes et décontracturantes ;

— profondes et rapides, elles seront stimulantes.

La mécanothérapie. — La mécanothérapie sous toutes ses formes est utile dans la phase de récupération musculaire après guérison. Elle permet aux muscles atteints de reprendre leur valeur fonctionnelle par une augmentation progressive des efforts demandés.

Les MOYENS ÉLECTROPHYSIOTHÉRAPIQUES, très importants, comprennent l'utilisation des vibrations électromagnétiques, des courants électriques et des ultra-sons.

a) *Vibrations électromagnétiques.* — Seuls sont utilisés en traumatologie sportive :

— les *bains de lumière* (longueur d'onde de 3 920 à 6 980 Å) qui ont des propriétés caloriques, lumineuses et chimiques par pénétration des rayons lumineux au travers du tissu, la peau laissant passer deux fois plus de rayons lumineux que d'infra-rouges. On les utilise en bain de lumière local ou général.

Leur action est eutrophique, résolutive, analgésiante, alcalisante.

— les *ondes centimétriques* (longueur d'onde 1 à 30 cm), dont l'action thermique porte avec prédilection sur le tissu musculaire [38].

Leur action est vaso-dilatatrice, analgésiante, eutrophique, anti-inflammatoire. Elles augmentent aussi le métabolisme cellulaire.

— les *radiations infra-rouges* ont des propriétés voisines, mais leur action est plus superficielle [25].

b) *Les courants électriques.* — Seuls nous intéressent pour le traitement des accidents musculaires :

— les *courants de basse fréquence*, dont le plus actif est le modulé en courte période [13 ; 36].

Ils ont une action vaso-dilatatrice, analgésiante, résolutive et trophique par action vasculaire.

— les *courants de Haute Fréquence Redressée* (H.F.R.) [42 ; 56]. Ils sont dépourvus de pouvoir tétanisant, même aux fortes intensités, et possèdent des propriétés électrolytiques comparables à celles du courant continu, ce qui permet le transport d'ions à l'intérieur des tissus (iode, sels de Flaxédil).

Ils ont une action inhibitrice sur l'influx nerveux moteur et sensitif, ce qui leur confère des propriétés analgésique, décontracturante et antispasmodique très marquées. Ils ont une action régulatrice sur le système neuro-végétatif. L'augmentation de la température et la vaso-dilatation qu'ils procurent leur confèrent une action trophique, anti-inflammatoire et résolutive sur les épanchements et les œdèmes

c) *Les ultra-sons.* — Ce sont des vibrations longitudinales de milieux matériels de fréquence très élevée. En thérapeutique, on utilise des fréquences de l'ordre de 1 à 3 millions.

Ils ont une action sympatholytique, anti-algique, vaso-dilatatrice, trophique et cicatrisante, fibrolytique enfin [54].

Voyons à présent le traitement particulier à chaque lésion.

La contracture musculaire douloureuse. — Souvent non traitée par les rugbymen, elle est davantage soignée chez les pratiquants de l'athlétisme, stagiaires à l'Institut national des Sports, où le traitement spécifique amenant la guérison en une seule séance est défini comme étant l'association bain de lumière - massage, avec l'accent sur ce dernier point [2].

Le bain de lumière local, appliqué sur un membre mis en position de repos, apporte à lui seul une sensation de soulagement considérable. Le massage qui lui succède sera exempt de toute manœuvre traumatisante : seuls sont utilisés les effleurés et les glissés ; quelques rares pétrissages doux y sont parfois associés, et la séance s'achève toujours par une mobilisation douce des segments atteints. Le massage peut se faire à l'aide d'un agent légèrement révulsif. Sur des contractures importantes, donnant l'impression d'une véritable rétraction musculaire, l'utilisation des courants de Haute Fréquence Redressée (H.F.R.) donne, associée au massage, un bon résultat.

L'élongation musculaire. — L'évolution favorable et rapide en deux ou trois jours, sous l'influence du traitement, signe l'absence de lésion

anatomique. Il suffit donc d'aider le muscle à retrouver sa valeur physiologique, essentiellement en améliorant son irrigation sanguine. La chaleur (compresses, bains de lumière, infra-rouges, ondes centimétriques), la Haute Fréquence Redressée, le massage doux non traumatisant avec une pommade révulsive, permettent une reprise rapide de l'activité. Si le diagnostic d'élongation est certain, on peut, par la suite, faire deux à trois séances de courants excito-moteurs (basse fréquence modulée en courte période). On sait que cette modalité de courant donne des contractions musculaires rythmiques et réglables en intensité. On utilise des intensités extrêmement basses, en s'arrêtant au seuil de la contraction sensible à la palpation. Ce traitement permet de redonner au muscle une tonicité normale et influence heureusement sa reprise d'activité, en le préparant à reprendre sa contractilité normale.

L'essentiel est de laisser ce muscle à un repos relatif pour lui permettre de retrouver ses qualités, avant de lui demander un nouveau travail. Solliciter fortement un muscle en état d'élongation, aboutit forcément à l'aggravation et à la création de lésions anatomiques (claquage et déchirure). A l'inverse, l'absence totale d'activité ne sera pas non plus souhaitable et retarde la récupération complète.

Claquages et déchirures. — Le traitement des contusions musculaires importantes obéira aussi au même schéma thérapeutique. En effet, nous sommes en présence de lésions anatomiques et de troubles physiologiques identiques ; la conduite à tenir sera donc la même. Nous y reviendrons lors de l'étude des lésions par traumatismes directs.

Le premier geste est l'arrêt de l'activité, l'immobilité pouvant aller jusqu'à l'immobilisation pour ne pas aggraver ou compléter les dégâts en tirant sur un muscle déjà endommagé.

Ensuite, il est intéressant de noter qu'une thérapeutique simple limite l'épanchement sanguin et analgésie : c'est le refroidissement du muscle atteint, maintenu aussi longtemps que possible ; en pratique, application de vessies de glace, renouvelées durant toute la nuit qui suit l'accident.

L'emploi des agents physiques a pour but de rapprocher le plus possible les lèvres de la plaie, d'activer les phénomènes cicatriciels pour favoriser la formation d'une cicatrice peu étendue, souple, seule compatible avec la reprise la plus rapide possible de l'activité sportive. Ce traitement par les agents physiques doit être entrepris au plus tôt après l'accident, afin de ne pas avoir à traiter une cicatrice fibreuse invalidante, dont nous étudierons la thérapeutique ultérieurement.

Les meilleurs résultats sont obtenus en associant les courants de H.F.R., les rayons infra-rouges ou les ondes centimétriques et le massage, dont les actions biologiques se superposent et se complètent harmonieusement [22 ; 37].

Après avoir mis le muscle en position de relâchement, — d'où l'intérêt d'un diagnostic précis de localisation par le bilan musculaire, — de façon à ce qu'il tire le moins possible sur ses insertions et que la brèche soit réduite au minimum, on débute par l'application du courant de H.F.R. Des électrodes éponges imbibées de solution d'électrolytes (Cl Na, Cl_2 Ca) et maintenues par une bande élastique, sont placées de part et d'autre de la zone traumatisée. Il est préférable de placer les élec-

trodes dans le sens longitudinal, c'est-à-dire le sens des fibres de part et d'autre de la lésion ; et il est indispensable d'assurer une parfaite adaptation des électrodes à la peau pour éviter des risques de brûlure [42].

On fait passer un courant de 20 à 30 milliampères, dix minutes dans un sens, dix minutes dans l'autre, vingt minutes en tout au minimum [42].

Ceci donne une analgésie rapide du muscle blessé ; la contracture disparaît, ce qui diminue la brèche musculaire.

L'action sympathicolytique de la Haute Fréquence Redressée provoque une vaso-dilatation qui favorise la résorption des épanchement et la cicatrisation.

Il est procédé ensuite à une irradiation infrarouge pendant dix minutes. Le muscle étant toujours en position de relâchement maximum.

Après que le muscle ait été réchauffé par les infra-rouges et auparavant décontracté par la Haute Fréquence Redressée, est effectué le massage. D'abord effleurage de la lésion, puis pétrissage léger avec les deux mains, en commençant par les extrémités. Les mains vont ainsi à la rencontre l'une de l'autre et se rejoignent au niveau de la zone traumatisée. Ceci ayant pour but de détendre les fibres musculaires attirées vers leurs insertions respectives et de diminuer la brèche causée par le traumatisme. Ce pétrissage, associé à des pressions glissées effectuées dans le même sens, favorise également l'évacuation de l'hématome intramusculaire [14].

Ce massage de cinq à six minutes efface souvent l'impression de raideur, toute subjective d'ailleurs, laissée par la thérapeutique antérieure.

Pour terminer le traitement, il est appliqué sur la peau une bande adhésive élastique, type élastoplast, pour essayer de maintenir en contact les bords de la plaie musculaire. Une bande adhésive placée perpendiculairement à la première réalise un pansement croisé sur la lésion musculaire elle-même.

Le blessé ainsi traité présente immédiatement une amélioration. Une dizaine de séances, pratiquées quotidiennement, amènent généralement une cicatrisation qui permet la reprise de l'activité sportive.

Durant cette période de traitement, on se trouvera bien, souvent, d'utiliser les modérateurs du tonus musculaire (thiocolchicoside, 2 centimètres cubes intra-veineux par jour, ou créoxypropanediol 2 dragées trois fois par jour, par exemple) [2].

Si la déchirure est importante, il sera indispensable de pratiquer une immobilisation durant quelques jours, en même temps que le traitement physiothérapique. Certains [2] recommandent d'y adjoindre la prise de méthionine (4 dragées par jour) associée à la pyridoxine (250 mg par jour), dans l'espoir d'améliorer le métabolisme cellulaire et d'accélérer ainsi le processus cicatriciel.

Lorsque l'on sera sûr de la restitution anatomique définitive, on commencera la rééducation musculaire indispensable. Il s'agit en effet d'un muscle ayant été atteint anatomiquement et mis au repos fonctionnel ; il présente donc un certain degré d'atrophie, et ceci est d'autant plus vrai qu'il s'agit d'un muscle de sportif. Ce fait, apparemment paradoxal, s'explique facilement si l'on veut se rappeler que les muscles sportifs sont en réalité des muscles artificiels, fruits de l'entraînement. Leur

fonte musculaire sera donc plus rapide, et surtout la différence entre les deux stades « avant - après » sera plus marquée que chez un sujet non sportif. Cette rééducation, souvent débutée par une gymnastique électrique mesurée, sera essentiellement active et faite de plusieurs petites séances courtes n'aboutissant jamais à la fatigue, mais répétées souvent dans la journée. Mieux vaut dix séances de six minutes qu'une seule d'une heure [32]. La mécanothérapie, la pouliethérapie, qui permettent une adaptation progressive des efforts demandés aux muscles, seront à ce stade utilisées avec profit.

L'atrophie musculaire non traitée aurait une double conséquence : fragilisation globale du muscle exposant à la récidive, mais aussi, et presque surtout, troubles de la statique articulaire par déséquilibre du tonus et de la valeur clonique des muscles s'insérant au pourtour de l'articulation la plus proche. Ceci entraîne une succession de micro-entorses prolongeant l'atrophie musculaire par voie réflexe. C'est le cas des hydarthroses et douleurs à répétition du genou. Ce n'est que lorsque le muscle sera restauré anatomiquement et fonctionnellement que l'on autorisera la reprise de l'entraînement.

L'entraînement sportif qui succèdera à la rééducation devra être un entraînement individuel, dont le joueur pourra progressivement augmenter l'intensité. La participation trop précoce à un entraînement collectif expose à des récidives car le blessé, en compétition avec des joueurs entraînés, sera tenté de demander plus qu'ils ne peuvent à ses muscles.

Dans le cas d'une déchirure tardivement ou non

traitée et où il se forme un noyau dur au point primitivement atteint, signant sans doute un hématome enkysté en voie d'organisation fibreuse, il peut être fait appel, en plus du traitement précédent, à l'ionisation iodurée locale (solution d'iodure de potassium à 1 % imbibant l'électrode négative lors de l'application du courant de H.F.R.), qui permet de gagner un temps appréciable en défibrosant cette zone [2].

De même, les propriétés fibrolytiques des ultrasons sont, avec profit, utilisées dans cette éventualité [47].

Les déchirures tendineuses. — Les déchirures tendineuses ou musculo-tendineuses seront traitées de la même façon que les déchirures musculaires. Mais la durée du traitement sera plus longue, car la vascularisation du tendon, peu importante, ne permettra qu'une lente cicatrisation.

Une place à part doit être faite à la déchirure du tendon d'Achille. Déchirure partielle, nous l'avons vu, elle nécessite souvent la réfection chirurgicale minutieuse du tendon, suivie d'immobilisation, puis de rééducation. La reprise normale de l'activité aura lieu au bout de six mois environ [2].

Mais cette complication sera évitée si l'on a soin de mettre au repos sportif total, et au besoin avec diminution de l'activité sociale, tout joueur atteint de tendinite. De plus, l'évolution de ces atteintes tendineuses, de ces micro-traumastimes lésant les fibres, pourra être abrégée par l'injection locale, dans le noyau induré constaté, d'hydrocortisone ou de l'un de ses récents dérivés [23]. Cette injection douloureuse sera rendue supportable par l'adjonction de procaïne à l'hydrocortisone [2].

Lésions par traumatisme direct

Entrent dans le cadre de cette étude toutes les atteintes musculaires fermées, causées par un traumatisme direct, sans effraction cutanée.

Ce sont les contusions musculaires avec leurs différents degrés de gravité

Etiologie

En rugby, la contusion musculaire est fréquente :

— soit qu'elle résulte d'un traumatisme direct dirigé de dehors en dedans.

Cela se voit dans le courant du jeu, lors des placages, des mêlées ouvertes, lorsqu'un joueur s'oppose à un dribbling mené fermement ;

— soit qu'elle s'associe à une luxation ou à une fracture avec déplacement [43]. Elle relève alors d'un traumatisme dirigé de dedans en dehors.

Cette distinction est importante car on peut dire qu'il n'y a pas de lésion osseuse ou articulaire qui ne s'accompagne plus ou moins de lésions musculaires, dont il faudra tenir compte dans l'acte thérapeutique [56].

L'importance de la contusion dépendra :

a) de l'intensité du traumatisme,

b) de l'état physiologique du muscle. Un muscle relâché supportera, grâce à son élasticité, un traumatisme important qui, au contraire, provoquera la rupture d'un muscle en état de contraction [50]. De plus, nous avons vu l'importance de la vascularisation des muscles du sportif.

Anatomo-pathologie

[50]

On peut schématiquement distinguer quatre degrés de gravité croissante dans la contusion musculaire :

a) Traumatisme léger, entraînant une simple désorganisation cellulaire sans lésion nette des myofibrilles, mais provoquant une perte passagère de l'excitabilité avec contracture réflexe suivie de contractions fibrillaires. C'est la stupeur musculaire de Chassaignac.

C'est le lot de chaque match d'apporter à de nombreux joueurs de tels traumatismes.

b) Ecchymose musculaire due à la rupture de quelques myofibrilles et des capillaires environnants, rupture qui provoque un épanchement sanguin minime, intrafasciculaire.

c) Rupture partielle, où l'on assiste alors à la formation d'un véritable hématome intramusculaire, fusant sous l'aponévrose et dilacérant les faisceaux musculaires sectionnés. Il se crée en définitive une déchirure aggravée d'une contusion.

Cette éventualité se produit le plus fréquemment au niveau du quadriceps et succède à un plaquage

violent (tête en avant) qui surprend un muscle en pleine contraction, dont les fibres, au maximum de tension, vont facilement se déchirer.

d) Rupture totale, rare en rugby, et qui résulte alors d'une agression volontaire. Il y a un écrasement musculaire important, un hématome très volumineux et une solution de continuité entre les deux tronçons musculaires rétractés vers leurs insertions osseuses.

Physio-pathologie

Le muscle contus est le siège de phénomènes physio-pathologiques dont l'importance ne saurait être négligée.

Dans un premier temps, le muscle répond au traumatisme par une contracture qui ne fait qu'aggraver la lésion et favoriser l'hématome [50].

Dans un deuxième temps, le muscle est le siège de phénomènes métaboliques importants. Il se produit, en particulier, une fixation considérable d'eau, d'électrolytes et de protéines qui entraînent une perte de l'élasticité musculaire. Ce phénomène, associé à l'inhibition du muscle, transforme celui-ci en un tissu rigide inextensible, qui rendra plus difficile les tentatives de réduction dans le cas de fractures ou d'entorses [43 ; 50]. S'il est soumis à des manœuvres trop violentes ou trop brusques, le muscle risque alors de se rompre. C'est dire l'importance que revêt un traitement judicieux de telles lésions, importance également d'une rééducation bien comprise.

Enfin, l'hématome lui-même est le siège de phénomènes métaboliques non négligeables.

Si l'hématome est peu important, il se résorbera rapidement, surtout si l'on institue un traitement physiothérapique approprié.

Si l'hématome est plus important et négligé, il pourra s'infecter, — c'est rare, — mais surtout être le siège d'une organisation fibreuse ou même d'une fixation calcique, que nous étudierons ultérieurement.

Etude clinique

Le tableau clinique des contusions musculaires varie avec le degré et le siège de la lésion.

Muscles superficiels.

A un léger traumatisme externe, fait suite une douleur plus ou moins intense et une impotence fonctionnelle légère. A l'examen, on pourra trouver une zone électivement douloureuse, au point du traumatisme, qui sera quelquefois le siège d'une ecchymose plus ou moins tardive.

L'étude élective de chaque muscle par la méthode du « testing » précisera la localisation de la lésion.

Dans le cas de rupture partielle, l'impotence douloureuse sera totale et l'on assistera à la formation d'un hématome plus ou moins volumineux, fluctuant si l'aponévrose est intacte ; fusant en une large ecchymose dans le tissu cellulaire sous-cutané, si l'aponévrose est déchirée.

Dans le cas de rupture totale, l'hématome n'arrivera pas à masquer la solution de continuité entre les deux tronçons musculaires. La rupture sera palpable sous la peau et quelquefois visible, réalisant une véritable encoche.

Il sera alors prudent de rechercher une lésion vasculaire ou nerveuse associée [15].

Muscles profonds.

Impotence, douleur diffuse plus ou moins intense, mal localisée, caractérisent la contusion des muscles profonds. En l'absence de signes physiques précis, le « testing » sera ici un élément précieux de localisation, s'il n'y a pas de lésion ostéo-articulaire rendant l'examen impossible. Il faut noter que de telles contusions sont accompagnées le plus souvent de lésions des muscles superficiels.

Diagnostic différentiel

Il faudra s'assurer, chez les joueurs qui présentent fréquemment des contusions avec épanchements sanguins importants, qu'ils ne sont pas atteints de troubles de la crase sanguine.

Evolution

Dans la majorité des cas, l'hématome, sous l'influence du repos et d'un traitement approprié, se résorbera.

Mais il arrive parfois, s'il est négligé, qu'il soit le siège d'une organisation fibreuse aboutissant à la formation d'un hématome enkysté. Celui-ci, noyau dur et douloureux, constitue, au sein de la masse musculaire, une zone de moindre résistance, siège de déchirures ultérieures.

Parfois aussi, surtout s'il siège au voisinage d'un os, il peut être l'objet d'une calcification, constituant ainsi l'ostéome, que nous étudierons plus en détail.

Traitement

Le traitement des contusions musculaires comporte une abstention thérapeutique : s'abstenir, sur le bord de la touche, de massages vigoureux, tels que les pratiquent certains « soigneurs », dès qu'un joueur est victime d'un accident musculaire.

Le traumatisme léger, l'ecchymose musculaire simple, disparaîtront en quelques jours. L'application de glace sitôt le match fini, puis de chaleur les jours suivants, accéléreront les processus suffisants de l'organisme.

La contusion importante, elle, qui crée un volumineux hématome, devra être l'objet de soins plus attentifs. Le repos total, l'application renouvelée d'une vessie de glace la première nuit après l'accident, d'antiphlogistiques le lendemain matin, précéderont le traitement physiothérapique, qui sera conduit d'une façon identique à celui décrit précédemment pour les déchirures musculaires, et dont nous rappellerons les éléments : Haute Fréquence Redressée, infra-rouges, massages.

Ces derniers seront proscrits si l'hématome siège sur un muscle au contact de l'os. On sait, en effet, que les hématomes là situés peuvent donner lieu à une complication très rare, mais au traitement long, l'ostéome méta-traumatique.

C'est à son étude que nous allons nous consacrer maintenant.

L'Ostéome

Les ostéomes musculaires méta-traumatiques sont des productions de constitution osseuse, adhérentes ou non au squelette par un mince pédicule, se développant dans l'épaisseur d'une masse musculaire à la suite d'un traumatisme brutal ou d'une série de petits traumatismes de nature directe ou indirecte.

Telle est la définition anatomique que l'on peut en donner et qui met bien en évidence les deux conditions d'apparition :

— soit après un traumatisme violent et unique qui donne un foyer hémorragique. Ce sera le fait d'un plaquage percutant sur un quadriceps contracté, de coups de pied reçus durant les tenus par le joueur qui, à terre, n'observe pas la règle et ne s'éloigne pas du ballon après l'avoir posé ;

— soit après les traumatismes faibles, mais répétés créant un foyer congestif. C'est le cas des foyers de déchirure à répétition, de contusions successives sur un muscle sollicité trop tôt après les atteintes traumatiques précédentes.

En principe, toute contusion profonde qui n'évolue pas favorablement grâce au traitement, doit être suspecte d'ostéome [59].

Nous voyons donc que le rugby, sport de combat, dont les règles favorisent le contact, est susceptible d'occasionner cette complication fort gênante non seulement au point de vue sportif, mais aussi fonctionnel.

Cependant, si l'on note le nombre de pratiquants, le nombre d'accidents musculaires dont ils sont victimes hebdomadairement et le nombre d'ostéomes en résultant, on se rend compte combien cette évolution est extrêmement rare.

Nous envisagerons plus loin son traitement ; mais, dès à présent, insistons sur le rôle néfaste des frictions intempestives pratiquées, par les « soigneurs » qui bordent nos stades, sur les muscles contus des joueurs.

Anatomie pathologique

« L'ostéome est constitué de lamelles osseuses désordonnées et à limites polycycliques, formées d'osséine, d'ostéoblastes et de myéloplaxes, renfermant néanmoins des sortes de canaux de Havers et d'espaces médullaires munis de moelle fibreuse, adipeuse, voire hématopoïétique. C'est bien de l'os qui se trouve néoformé à l'intérieur du muscle » (Guichard [24]).

Parfois associées à l'ostéome, se trouvent des collections sanguines en voie de formation osseuse ; comme le prouve une récente intervention effectuée sur un rugbyman, pour un ostéome pédiculé du quadriceps, qui avait résisté à la roentgenthérapie. En voici le compte rendu : « Abord postéro-externe ; dissection d'un volumineux ostéome implanté sur la face antérieure du fémur. Hémostase très soigneuse du muscle et de la loge de l'ostéome,

puis dissection et ablation d'un kyste séro-hématique développé dans la partie plate du vaste externe. Aspiration ; compressif ; rééducation à partir du quinzième jour ».

Etio-pathogénie

Leriche et Policard [40] ont mis en évidence la succession de deux processus fondamentaux :

a) Création d'un milieu ossifiable ;

b) Mise en liberté, au voisinage, de matériaux calcaires qui, par vaso-motricité, sont apportés en ce lieu.

Cette deuxième cause avancée, rejoint l'observation clinique qui note que le siège de l'hématome paraît primordial pour son évolution vers l'ostéome. En effet, le muscle contus, le plus souvent dans ce cas, est situé au contact de l'os. Et même si aucun pédicule ne vient signer la lésion anatomique du périoste, il est probable qu'il existe des lésions histologiques, point de départ de migrations cellulaires et ioniques.

Ce qui maintient l'ostéome, c'est la permanence des causes qui l'ont provoqué. La présence d'une masse osseuse dans un muscle entretient autour de lui un état d'hyperhémie, gêne les fibres musculaires voisines, les arrache, créant de nouveaux foyers hémorragiques et de nouvelles zones d'œdème. Mobilisation et massage viennent ajouter leur action néfaste en supplément.

En plus de ces conditions physiques, il est vraisemblablement des causes hormonales et chimiques (rupture de l'équilibre acido-basique du milieu ; dépôt de phosphatases [5]) propres à chaque individu.

Clinique

Le temps d'apparition est variable ; entre le traumatisme provocateur et l'ostéome, il s'écoule habituellement trois semaines à un mois, parfois plus [24].

On peut décrire trois stades d'évolution de l'ostéome.

Stade préostéogénique. — Après le traumatisme, la région lésée présente les signes que nous avons décrits pour les contusions profondes : augmentation de volume, empâtement, œdème. Il en résulte une impotence fonctionnelle plus ou moins complète et douloureuse, surtout des mouvements de flexion et d'extension.

Stade d'organisation calcique. — L'empâtement diminue et disparaît. On a l'impression d'une tumeur osseuse indolente et bien limitée, de volume et forme variables. Le retentissement fonctionnel est moindre qu'au stade précédent.

Stade de régression. — Le plus souvent, l'ostéome persiste ; quelquefois il involue ; quelquefois, mais rarement, il disparaît complètement [24].

Cette régression spontanée, indépendante de toute action thérapeutique, s'explique, selon Policard, par la tendance naturelle de toute ossification hétérotypique, à subir l'action résorbante du tissu resté normal.

Etude radiologique

A l'extrême début, rien d'anormal n'est aperçu. Puis, en peu de temps, l'ostéome apparaît, sans limites nettes, avec un contour flou donnant une

ombre très peu dense, visible parfois seulement par sous-exposition.

Dans la majorité des cas, l'ostéome n'atteint son aspect radiologique le plus net que dix semaines à six mois après le traumatisme. A ce moment, l'ossification semble plus dense, plus opaque, avec des contours plus nets.

A la phase de régression, l'ostéome, condensé, a diminué de volume et ses bords sont nets. Souvent on le voit réduit à une simple lamelle osseuse ou à un petit noyau osseux.

Traitement

L'ostéome nécessite, dès que le diagnostic radiologique en est porté, un traitement radiothérapique et, plus rarement, chirurgical.

L'immobilisation peut donner des résultats incontestables. Gauthier-Lafaye note, dans sa thèse sur les ostéomes méta-traumatiques [24], le cas d'un ostéome consécutif à une déchirure du muscle couturier. « Traité par immobilisation simple, a vu sa tumeur rétrocéder assez rapidement. Il ne persiste aucune trace radiologique, et le malade est resté le rugbyman de grande classe qu'il était. » Cette immobilisation doit être de six semaines au début, de trois mois à la période de maturité [40].

Mais il semble que l'immobilisation doive être associée aux rayons X pour donner un résultat correct, tant anatomique que fonctionnel. La roentgenthérapie provoque une diminution de volume, une récupération fonctionnelle, une diminution de la douleur. La dose totale administrée est de l'ordre de 2 000 roentgens, étalée sur cinq à six semaines, par séances de 200 roentgens [24]. La dose est la même aux différents stades, mais si

l'ostéome évolue rapidement, il faut frapper plus fort et plus vite. Le repos doit être observé durant le traitement.

En face d'un ostéome très volumineux, occupant tout un muscle, adhérant parfois à l'os, le traitement radiothérapique se montrera impuissant à rétablir une fonction très compromise. Le traitement chirurgical s'impose alors, bien que l'on sache que la possibilité de récidive est fréquente, même après l'intervention la mieux faite [31].

Si l'ostéome est encapsulé, extraction globale extracapsulaire, en évitant avant tout la dilacération des fibres et en reconstituant exactement leur continuité. Il faudra laisser un foyer net et faire une hémostase parfaite.

Si l'ostéome est pédiculé, certains auteurs préconisent que le pédicule soit abrasé à la gouge et au maillet [17].

Récemment, un ostéome au stade de maturité a été opéré chez un rugbyman. Il avait été traité auparavant par roentgenthérapie, — à doses suffisantes, mais sans repos absolu, — et celle-ci s'était montrée incapable de faire disparaître ce volumineux ostéome pédiculé du quadriceps. Deux mois après l'intervention, un petit ostéome s'est à nouveau formé. Il est actuellement traité par roentgenthérapie. L'avenir sportif de ce joueur nous dira si cette intervention, indispensable, a été couronnée de succès.

Mais il faut insister sur le fait que le traitement de l'ostéome est surtout préventif et consiste à bien soigner les hématomes. Le repos, associé à un traitement physiothérapique correct de la contusion musculaire importante, permettra dans la quasi-totalité des cas, d'éviter cette très rare complication, qui constitue un handicap sportif majeur.

Relations entre la place du joueur dans l'équipe et le type d'accidents

Après avoir étudié ces différents traumatismes musculaires, il nous paraît utile de spécifier les divers accidents susceptibles de survenir d'après le poste occupé par le joueur dans son équipe.

En effet, le jeu d'un avant diffère de celui d'un trois-quarts. Et même parmi avants et trois-quarts, la spécialisation de chaque joueur à un poste aux caractéristiques propres, crée une pathologie musculaire particulière à chacun.

Le talonneur, en mêlée, sera souvent victime de contusions des membres inférieurs. Mais les lésions fâcheuses siègeront au niveau des muscles de la ceinture scapulaire, puisque c'est par ceux-ci que le talonneur fait le trait d'union entre ses deux piliers. Une mêlée bien équilibrée, soudée en un bloc monolithique, aux efforts synchrones, sera la meilleure prévention de tels accidents, qui ne se produisent que lors des mêlées écrasées.

Arcs-boutants d'une voûte dont la stabilité est sans cesse remise en question, les piliers souffriront plus spécialement de déchirures des muscles du cou et des lombes.

Les deuxièmes lignes et le troisième ligne centre, en plus des déchirures des masses lombaires (au rôle primordial dans la poussée), seront victimes de traumatismes des muscles du tronc durant les sauts à la touche car ces sauts sont plus ou moins régulièrement contrariés par l'adversaire.

Mais ce sont surtout les contusions musculaires qui sont l'apanage de ces six avants de pointe.

Cependant, ces contusions sont généralement sans gravité, car les avants sont souvent plaqués par l'adversaire avant d'avoir acquis la vitesse qui, alliée à leur puissance, rendrait les chocs plus traumatisants.

Les autres joueurs de l'équipe seront plus souvent atteints de lésions par hyperfonction, celles-ci siégeant surtout au niveau des membres inférieurs.

Les troisièmes lignes aile y sont fréquemment sujets,car ils effectuent successivement de nombreux démarrages.

Les trois-quarts aile, qui, après une période parfois longue d'inaction, sollicitent soudain très violemment leurs muscles, seront le type même de joueur sujet à des déchirures importantes.

Les trois-quarts centre, l'arrière, sont souvent amenés à effectuer des crochets, des changements de pieds, en pleine course. Et c'est à ce moment-là que, — le sens musculaire ne jouant plus, car le joueur accomplit son geste d'instinct, — se situent les nombreux claquages observés durant toute la saison. C'est aussi à ce moment que le défenseur qui plaque avec détermination, occasionne à l'attaquant les contusions souvent importantes de la ceinture pelvienne ou des cuisses.

Mais, parmi les lignes arrières, les plus exposés sont les demis. Ils sont offerts à la défense, im-

pitoyable et rude, des troisièmes lignes, ce qui leur vaut d'être très souvent sévèrement plaqués. Ils ont un rôle de transmission qui les oblige à rechercher le maximum de promptitude et de rapidité dans leurs gestes, cause de lésions musculaires internes. Il faut noter que, de par le style de leur jeu, les demis sont les plus fréquemment atteints de déchirures des muscles adducteurs de la cuisse.

Ainsi donc, suivant la place occupée, le joueur de rugby sera exposé à différents types d'accidents.

Néanmoins, il faut insister sur le fait que, très souvent dans le courant du jeu, les joueurs remplissent un rôle autre que celui de leur spécialité. Ils peuvent alors être victimes des accidents inhérents à ce nouveau poste occasionnel.

La prévention des accidents

Il peut sembler illusoire au profane de vouloir parler de prévention en matière de traumatologie sportive.

Pourtant, lorsqu'on examine soigneusement les circonstances des accidents, de nombreux facteurs se dévoilent, en apparence accessoires, que l'on catalogue trop facilement dans les « hasards du sport », en faisant quelque chose d'imprévisible, avec qui il faut compter, sans que l'on puisse rien tenter pour le prévenir.

S'il est vrai que le hasard malheureux existe, rendant toute prophylaxie illusoire, son domaine est vraiment trop étendu. Nous allons voir successivement l'importance de la forme du joueur, — avec ses composantes : entraînement, alimentation, sommeil, — puis le rôle de la mise en train avant l'effort, et de la récupération après, pour prévenir les accidents.

La forme du joueur

Si l'on examine les matches au cours desquels surviennent les accidents musculaires, on note que ceux-ci se produisent :

a) au début et à la fin de la saison sportive ;

b) lorsque le résultat à obtenir rend le jeu plus âpre, plus serré, moins « fair play ».

De ces deux remarques, une notion peut être dégagée : c'est l'importance de la forme du joueur, forme à la fois physique, rugbystique et morale.

La forme physique.

Elle est le résultat de l'entraînement, qui doit être progressif et commencer longtemps avant le premier match.

« Il faut développer ses muscles pour faire du sport et non faire du sport pour acquérir du muscle. » (HECKEL)

La fréquence des accidents musculaires durant les premières rencontres est notable. C'est pourquoi la culture physique, basée sur des exercices d'assouplissement et de mise en état de certains muscles, peu sollicités dans la vie souvent sédentaire de l'intersaison, doit prendre le pas en début de saison sur les exercices d'endurance [7]. Un muscle en état assimile mieux les traumatismes.

On se blesse aussi parce que l'on n'est plus en forme, et cela pour de nombreuses raisons et, en particulier :

— les blessures antérieures des joueurs, les blessures bénignes surtout, souvent négligées et mal soignées, qui rendent le joueur craintif, indécis, hésitant dans ses actions ;

— la « saturation rugbystique », due au nombre de matches disputés durant une saison fort longue.

Le médecin a, dans ce chapitre de la forme physique, un rôle important à jouer. C'est à lui qu'incombe, en début de saison, par un contrôle médico-sportif complet (examen général et tests spécifi-

ques), d'écarter de ce jeu viril les insuffisants physiques.

De même, lui est dévolu en cours de saison la surveillance de la condition physique. Il a pour realiser cela plusieurs tests à sa disposition, dont l'épreuve de Martinet. Celle-ci nous paraît en règle générale suffisante. Il nous faut en décrire les modalités avant d'en voir l'interprétation.

L'épreuve de Martinet [20]

a) le pouls, la tension artérielle maxima (Mx), minima (Mn), l'indice oscillométrique et la pression moyenne sont notés assis ;

b) le sujet effectue vingt flexions des membres inférieurs (ou trente s'il est brillant), une toutes les deux secondes ;

c) à la vingtième ou trentième flexion, le sujet debout, immobile, on note : la Mx, le rythme sur cinq ou dix secondes, l'indice oscillométrique, la pression moyenne et la Mn ;

d) une minute après le rythme est noté ;

e) de deux en deux minutes, tous les éléments sont notés jusqu'au retour au calme complet, ce qui demande en général de deux à six minutes

Interprétation des résultats. — Les joueurs fatigués ou insuffisamment préparés ont un rythme supérieur à 110. Une bonne réaction amène le rythme entre 90 et 110. La fatigue peut également se traduire par une insuffisance de réaction. Le retour au calme est généralement rapide, de l'ordre de trois minutes.

La maxima doit monter à l'effort. Chez les rugbymen [1] cette montée est plutôt discrète ; elle

s'apparente à celle des coureurs de demi-fond. Elle est de l'ordre de 1 à 3 centimètres.

La minima varie peu ; elle augmente de 1 à 2 centimètres.

Lorsque Mx présente une élévation réduite avec une pression différentielle inchangée ou peu diminuée, et que l'accélération cardiaque est peu marquée, le joueur sera à surveiller. Il pourra continuer son activité sportive si les autres épreuves sont bonnes.

L'absence de réaction de Mx avec une pression différentielle pincée et une tachycardie marquée. constitue un signe d'inaptitude à l'effort sportif.

Les diminutions de la pression différentielle sont toujours considérées comme le signe de la fatigue et imposent l'arrêt de l'entraînement.

Le retour au calme tensionnel survient dans les deux minutes qui suivent le test.

L'indice oscillométrique subit une augmentation variable de 1 à 3 centimètres. Elle permet d'apprécier la pression moyenne, qui se situe aux environs de 10 et varie peu. Elle constitue pour certains le véritable critère de l'inaptitude à l'effort.

L'épreuve de Martinet peut donner lieu à des réactions émotives qui agissent sur les différents examens. Mais ces réactions sont neutralisées en cours d'épreuve et ne faussent pas le résultat.

Ce test, trop rarement pratiqué, permet au médecin de juger de la condition physique du joueur. Cela lui donne la possibilité d'orienter son entraînement et son mode de vie.

La forme technique.

Le joueur, qui sait jouer, qui aime toucher le ballon, n'est pas un joueur dangereux, car il pra-

tique une technique de jeu qui, en elle-même, ne comporte qu'une possibilité minime d'accidents. Le mauvais joueur, par contre, qui essaie de compenser par une activité désordonnée et brouillonne une technique insuffisante, est l'homme aux plaquages à retardement, aux coups de pied égarés. Dangereux pour lui-même, il l'est encore plus pour les autres.

Ce qui est vrai pour le joueur est encore plus important quand on considère le climat général de l'équipe, dont le style influence chaque équipier. Une équipe qui cherche à créer, à construire des mouvements collectifs, impose à ses membres des impératifs absolus. Ceux-ci n'existent pas dans les équipes où la consigne générale est : détruire.

L'amélioration de la technique individuelle et de la technique collective est donc un facteur important dans la prévention des accidents.

La forme morale.

C'est par l'acquisition progressive, que donne l'entraînement, d'une pleine confiance en soi, d'une sûre coordination de tous ses mouvements, que le joueur acquiert cette sorte de témérité, de mépris du danger, qui constitue, peut-être, l'une des meilleures sauvegardes contre l'accidents.

Il y a aussi le respect des règles, de l'adversaire, qui entre dans la formation morale du joueur. L'absence de discipline conduisait autrefois, associée aux causes techniques, à des accidents volontaires qui sont passés dans la légende du rugby.

Avant d'examiner le facteur alimentaire, il nous faut signaler l'importance de l'état des terrains sur lesquels se disputent les matches : les terrains boueux de l'hiver, favorisant les corps à corps, le

jeu au pied, sont générateurs de contusions ; les terrains pelés, caillouteux, de la fin de saison, facilitent les tendinites du tendon d'Achille, les contractures, les élongations et autres dommages musculaires internes.

Donc, de la part des clubs, la prévention des accidents consiste à posséder des terrains qui soient recouverts de gazon souple.

Le facteur alimentaire.

Il est hors de doute que le facteur alimentaire est souvent en cause dans la survenue des accidents.

De l'enquête menée chez des rugbymen notoires, qui furent victimes de nombreuses déchirures, il ressort que leur régime était déséquilibré, à prédominance protidique, pauvre en fruits, et que leur consommation de vin était trop importante (environ un litre et demi par jour). Une amélioration des conditions alimentaires fut suivie de l'arrêt des accidents.

En nous basant sur la physiologie musculaire, nous pouvons dégager les lignes directrices de l'alimentation du rugbyman, laquelle doit être orientée vers la recherche du rendement optimum du moteur musculaire.

La ration calorique du rugbyman varie, suivant sa morphologie, sa situation sociale, la région où il vit, de 3 500 à 5 200 calories [1] (celle de l'homme adulte effectuant un travail léger est de 2 400 calories). On ne peut fixer de ration standard. Le seul signe de valeur permettant d'affirmer que la ration est bien adaptée quantitativement, est la fixité du poids, lorsque le joueur est en bonne condition physique.

Cette ration doit être diminuée durant l'intersaison, lorsque le joueur n'a plus une activité physique intense, sinon il en résulte, surtout chez les sujets à type « digestif », comme le sont souvent certains avants, un gain de poids considérable, qui demandera des efforts opiniâtres pour être dissipé en début de saison.

La ration doit non seulement faire face aux besoins énergétiques du joueur, mais aussi assurer l'édification des tissus qui, dans un sport intense comme le rugby, se détruisent rapidement. Il importe donc d'utiliser les trois grandes catégories d'aliments (lipides, protides, glucides), en fonction de leur rôle énergétique ou plastique.

La haute valeur calorique de la ration du joueur doit être obtenue sous un volume réduit afin d'éviter l'encombrement et le travail digestifs. Pour ces deux raisons, il y a intérêt à choisir les glucides qui, en plus, sont rapidement transformés en glycogène.

La ration glucidique, estimée normalement à 400 grammes par jour, chez l'homme, doit être portée de 600 à 800 grammes chez le joueur [1]. Les substances qui permettent cet apport sont les céréales et leurs dérivés (farine de blé, flocons d'avoine, pain, pâtes alimentaires), les légumes secs, les pommes de terre, tous les aliments à base de sucre (miel, confiture, chocolat), les fruits secs et frais.

Leur grande diversité permet de réaliser sans difficulté l'apport glucidique nécessaire à l'effort sportif.

Mais la ration ne doit pas être déséquilibrée par l'usage exclusif de glucides. Les besoins minima de chaque catégorie d'aliments doivent être satis-

faits. Sinon, des troubles sérieux se font jour, incompatibles avec la pratique sportive.

Les besoins en protides doivent être largement couverts chez le rugbyman (1,50 gramme par kilogramme et par vingt-quatre heures en moyenne), en respectant une proportion convenable entre protides animaux (1 gramme) et végétaux (0,50 gramme).

Les protides d'origine animale (viandes de boucherie, poissons, lait, œufs, fromages...) fournissent, bien plus que les protides végétaux (riz, pommes de terre, légumes secs...), les acides aminés indispensables dont l'organisme ne fait pas la synthèse.

Par ailleurs, il est reconnu que les viandes de boucherie ont un pouvoir tonique de stimulation générale, que le rugbyman, comme le sportif de détente, recherche d'instinct.

Cependant, la consommation excessive de protides animaux présente des inconvénients pour l'organisme. Elle s'accompagne d'une désamination hépatique et rénale intense. Elle donne naissance à des produits acides à base de soufre et de phosphore et, au niveau de l'intestin, à des putréfactions bactériennes libérant des amines de toxicité variable.

Il sera donc bon de s'en tenir à une consommation de l'ordre de 80 à 120 grammes par jour.

Les substances lipidiques ont un rôle énergétique comparable à celui des glucides, mais leur utilisation s'accompagne d'une plus grande consommation d'oxygène [34]. Elles sont indispensables à l'organisme, car celui-ci ne peut faire la synthèse de certains acides gras ; de plus, elles véhiculent les vitamines liposolubles.

Les besoins de l'homme, normalement, sont de l'ordre de 40 grammes par jour. Ils peuvent doubler chez le joueur. Mais ces quantités sont susceptibles de grosses variations individuelles, car certains sportifs supportent difficilement les corps gras.

Les apports excessifs provoquent une accumulation de graisses spécifiques autour des viscères et dans des régions déterminées : flancs, région épigastrique. Ils sont évidemment à proscrire.

Nous avons vu, dans l'étude du chimisme musculaire, le rôle important des éléments minéraux (Na, K, Mg, Ca) [10]. Toutes ces substances sont fournies par une alimentation variée. Mais signalons la richesse particulière de certains aliments [60] : flocons d'avoine, légumes secs, abricots secs (K) et surtout le germe de blé que nous allons retrouver en étudiant les vitamines.

L'alimentation doit fournir les vitamines dont l'organisme ne fait pas la synthèse et qui, indispensables à la vie, ont un rôle accru en sport.

La vitamine C, qui se trouve dans les légumes et les fruits, peut être absorbée en excès, en plus de l'apport alimentaire. En effet, il n'existe pas de dosage, et l'état de saturation est l'état idéal pour le sportif [18].

Les vitamines B, qui se trouvent surtout dans le germe de blé, la salade, le cresson, les légumes, la levure (B_6) et également dans le foie, le jaune d'œuf [61].

Le lait constitue une boisson idéale, adoptée par de très nombreux athlètes, surtout étrangers. Son usage est pratiquement inconnu chez les rugbymen, en dehors du petit déjeuner.

Le vin rouge est la boisson préférée. Il est certain que, pris en quantité modérée, proportionnée à l'activité professionnelle du joueur, il ne nuit pas à ses qualités nerveuses ni à sa résistance générale. Le joueur doit se contenter d'un quart de litre à chaque repas et éliminer vin blanc, apéritifs, alcools distillés.

La tasse de café (qui apporte 0,10 gramme de caféine environ) après le repas n'est pas néfaste ; mais l'abus de café ou de thé détruit l'équilibre nerveux.

Dans l'état actuel de nos habitudes, la ration hydrique journalière est complétée par de l'eau naturelle ou minérale. Mais il serait bon de mieux utiliser les avantages que peuvent procurer le lait et les jus de fruits. Quant à ces derniers, des raisons économiques en restreignent l'usage familial.

Le rôle du sommeil.

Le sommeil entre pour une bonne part dans la préparation et la récupération de l'effort. Il ne semble pas y avoir de règle précise quant à sa durée, qui varie de huit à douze heures, suivant l'âge du joueur, son type, ses obligations professionnelles.

La sieste avant l'effort semble avoir une action néfaste [1].

Certains joueurs, la veille d'une rencontre importante, présentent une telle nervosité qu'il leur est impossible de s'endormir. Parfois, cet état d'excitation se produit le soir du match et est en relation avec le degré de fatigue.

Nous conseillons dans ces deux cas la prise d'un hypnotique léger, qui induit le sommeil (doridène ou imménoctal 5, un comprimé) et permet une meilleure récupération.

La mise en train avant l'effort

L'échauffement avant la compétition, en plus de mettre en branle l'adaptation circulatoire et pulmonaire, vide l'aire splanchnique de son sang (si le repas précédent n'a pas été trop copieux) au profit de l'aire musculaire, dont l'hyperhémie fonctionnelle accroît le rendement et améliore la résistance du muscle aux efforts soudains [2].

Il est important d'améliorer l'élasticité du muscle en ajoutant aux habituels mouvements d'assouplissement, des mouvements d'extension musculaire, surtout au niveau des muscles postérieurs de la cuisse, qui seront les plus brusquement sollicités au cours des attaques.

Certains joueurs attribuent leurs déchirures à l'emploi cutané d'huile camphrée. On sait le rôle que joue la sueur dans l'élimination des déchets, mais on peut difficilement soutenir que cette réduction de l'élimination locale soit en cause. En effet, elle ne constitue qu'une minime partie dans les processus de détoxication de l'organisme.

Mais, d'une façon générale, nous sommes contre les massages d'avant match, qui ne sont valables que pour les convalescents d'accidents musculaires.

Importance de la récupération après l'effort

Le rôle de la récupération paraît assez éloigné de la prévention de l'accident musculaire. Pourtant, c'est souvent là que se trouvent les causes d'accidents ultérieurs. En effet, si une bonne hy-

giène n'est pas observée, d'autres sources d'intoxication s'ajouteront à l'effort musculaire intense, et l'organisme n'aura pas assez d'une semaine pour éliminer les déchets toxiques. Ceci est surtout très net chez les joueurs considérés comme âgés. Le foie, le rein, n'arrivent plus chez eux à remplir leur rôle de détoxication. Il est donc indispensable d'observer après le match quelques préceptes d'hygiène alimentaire et générale, dont l'importance croît au fur et à mesure que la saison se déroule.

Si la sudation a été importante durant le match, la soif intense devra être calmée par l'absorption d'eau salée à 0,5 %. La prise d'eau pure est responsable de malaises, car elle accentue les troubles dus à la fuite de l'eau dans le secteur intracellulaire [53]. Les eaux bicarbonatées permettront la rééquilibration acido-basique du sang.

L'emploi des boissons chaudes (thé, tisane de queues de cerises), l'hydrothérapie, le massage, aident à éliminer les toxines.

Le repas du soir doit être léger, sans mets savamment cuisinés, sans abus de vins. Il doit être le plus éloigné possible du match et précédé d'une période de détente.

Ces prescriptions prennent une importance accrue lorsque le joueur passe la nuit dans le train, le car, et reprend son travail le lundi matin, ce qui est la règle.

Il serait d'ailleurs préférable, comme le font les Britanniques, que les matches se déroulent le samedi après-midi. La récupération des fatigues se ferait dans de meilleures conditions.

Conclusions

Les accidents musculaires consécutifs à la pratique du rugby sont donc fréquents et variés.

1° Au point de vue répercussion sociale, ces accidents sont le plus souvent bénins, car sans séquelle grave ; et ils n'acquièrent de l'importance, comme nous l'avons déjà dit, que dans le contexte dans lequel ils évoluent.

2° La thérapeutique qu'il est maintenant classique de pratiquer par des médecins spécialisés, est presque une thérapeutique de luxe, car le repos et le temps apaiseraient bon nombre de lésions, sans toutefois permettre toujours une récupération sportive parfaite.

Il nous a paru utile, pour obéir à la notion si importante de l' « unité du problème », d'envisager à partir de la physiologie du muscle le chapitre de la prévention.

Cette prévention, nous l'avons présentée sous toutes ses formes : technique, médicale, psychique.

3° Comme en toute branche de la médecine, la prévention, si elle n'exclut pas le germe d'accidents, en réduit les incidences.

Et les médecins s'intéressant à la pathologie sportive ont dans ce cadre un rôle extrêmement important.

En effet, le « colloque singulier » se réalise souvent là plus qu'ailleurs, car le joueur aspire à conserver durant sa courte carrière la meilleure condition physique possible, gage d'un minimum d'ennuis musculaires.

La prévention s'exerce aussi sur un plan général, car d'après l'état physique des joueurs, il incombe au médecin d'émettre son opinion sur l'orientation à donner à l'entraînement collectif.

Observance des conseils de prévention, désir de guérir très rapidement, volonté de reprendre la pratique du sport dès que possible, telles sont les caractéristiques de l'état d'esprit du joueur de rugby accidenté.

4° Les résultats thérapeutiques obtenus dans un pareil climat seront à comparer, pour des lésions similaires, à ceux obtenus chez l'accidenté du travail.

Et nous pouvons affirmer pour notre conclusion que les méthodes de prévention et de thérapeutique intensive, qui se manifestent de si heureuse façon en médecine sportive, devraient obtenir les mêmes heureux effets en matière d'accidents du travail.

Le Président :
RIEUNAU

VU : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 17 mai 1961
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEMANDOU A. — Contribution à l'étude du rugby. — Thèse de Médecine, Paris, 1956.
2. ANDRIVET R. — Traumatologie sportive. — *Médecine, Education physique et Sport,* 2e trim. 1955, n° 2, pp. 69-85.
   — Traumatologie sportive et thérapeutique des accidents sportifs. — *Monographie de l'Institut national des Sports,* 1957, série A, n° 7.
   — Aperçus sur la pathologie traumatique des membres. — *La Vie médicale,* septembre 1959, 40e année, pp. 781-788.
3. BAURNE G. H. — The structure and fonction of muscle. — *London Academic Press,* 1960.
4. BÉNASSY J. — Ruptures musculaires et tendineuses. — *Revue du Praticien,* juillet 1957, t. VII, n° 19.
5. BLUM. — Phosphatases and the repair of fractures. — *Lancet,* juillet 1944.
6. BOGEY M. — Lésions et traumatismes sportifs. — Masson, édit., Paris, 1938.
   — L'entraînement. Bases physiologiques. Technique. Résultats. — Masson, édit., Paris, 1948.
7. BORGEIX L. — Essai sur la pathogénie et l'étiologie des accidents dans la pratique du rugby. — Thèse de Médecine, Bordeaux, 1938.
8. CÉLICE J., PLAS F., DUCHESNAY G. — Intérêt du piridoxol (vitamine B6) dans la thérapeutique de certaines insuffisances cardiaques. — *Thérapie,* 1958, XII, pp. 562-574.

9. CHAILLEY BERT P., PLAS F. — Modifications du sang au cours des efforts prolongés. — *Médecine, Education physique et Sport,* n° spécial 1959, pp. 5-14.
10. COIRAULT R., THIÉBAULT J. — Contraction musculaire et contrôle médico-sportif. — *Presse Médicale,* 1956, n° 78, pp. 1794-1797.
11. COLLAS. — Contribution à l'étude des ostéomes musculaires. — Thèse Toulouse, 1933.
12. DANIELS L. — Muscle Testing. Technique of manual evaluation. — Saunders, edit., Philadelphie and London, 1957.
13. DELPRAT J. — Les courants électriques de basse et moyenne fréquence en thérapeutique. — Thèse Toulouse, 1957.
14. DESPEYROUX L., BROUAT A., LAPEYRE P. — Traumatismes musculaires et médecine physique. — *Toulouse Médical,* octobre 1957, n° 9, p. 859.
15. DESPEYROUX L. — Etude comparée du bilan musculaire et des examens électriques. — Diplôme de Radiologie, Toulouse, 1949.
— Le myocèle. — Thèse de Médecine, Toulouse, 1938.
16. DIACQUENOD H. C. — Massage et soins sportifs. — Lamarre, édit., 1948.
17. DILLESENGER, PHÉLIP. — Du traitement des ostéomes. — *La Presse Médicale,* septembre 1935, pp. 1499-1500.
18. DUCHESNAY G. — Les analeptiques biologiques favorisant l'effort physique. — *Médecine, Education physique et Sport,* n° spécial 1959, pp. 68-77.
19. DUMAS P. C. — Quelques problèmes de traumatologie sportive médicale. — *Médecine, Education physique et Sport,* n° spécial 1959, pp. 65-67.
20. ENCAUSSE. — Sport et Santé.— Legrand, édit., 1951.
21. FAUVER E., THORNDIKE A. (Jr), RAYCROFT J. E. — Handbook on the prevention and care of athletic injuries. *Princeton Universited Press,* 1933.
22. FEADKERSTONE D. F. — Sport injuries. — J. Wright and Sons, edit., Bristol, 1957.
23. GALLY H. — Traumatismes sportifs et leurs séquelles. Traitement par la prednisolone. — *Münchener Med. Woch.,* janvier 1958.
— Accidents musculaires sportifs et leur traitement. — *Münchener Med. Woch.,* 26 février 1960.

24. GAUTHIER-LAFAYE P. — A propos du traitement des ostéomes musculaires post-traumatiques et de l'importance qu'il faut accorder au traitement radiothérapique. — Thèse Lyon, 1947.

25. GRANIER J., CAILLON P. — Infra-rouge. — « Presses Universitaires de France », édit., Paris.

26. GORSE. — Les principales lésions traumatiques dues au football rugby. — *Toulouse Médical,* 1923, pp. 544-545.

27. HEALD C. B. — Injuries and sport. — *Oxford Universited Press,* London and New York, 1931.

28. HOFFMAN. — A propos de la myosite ossifiante post-traumatique. — *Acta Chir. Belg.,* 1957.

29. HOPMAN C. — Treatment of athletic injuries. — *Canada Med. Journ.,* 1955.

30. HOUGH T. — Studies in muscular soreness. — *Amer. Journ. Physiol.,* 1902.

31. HOWARD. — Myositis ossificans traumatica. — *Journ. Amer. Med. Assoc.,* mai 1946, vol. 131, p. 1098.

32. KARPOVITCH P., M. P. E., M. D. — Physiology of muscular activi y. — Saunders, edit., Philadelphie and London, 1956.

33. KHALIL G., WAKIM. — Studies on denervation atrophy, and the effect of elec rical stimu ation on that atrophy. — Congrès de Médecine physique, Copenhague, août 1956.

34. KROGH A., LINDHART J. — The relative value of fats an l carbonhydrates as source of muscular energy (1920).

35. KRAUSS. — Evaluation and treatment of muscle fonctio n in athletic injury. — *Amer. Surg.,* septembre 1959.

36. LABORIT H. et collab. — La place de certains sels de l'acide d. l. aspar ique dans les mécanismes de conservation de l'activité réactionnelle à l'environnement. *La Presse Médicale,* 2 août 1958, n° 57, pp. 1307-1309

— Le métabolisme de l'ammoniaque et ses perturbations. Importance thérapeutique des sels de l'acide aspartique. — *La Presse Médicale,* décembre 1958, n° 93 pp. 2125-2128.

37. LAPEYRE R. — Traumatismes sportifs et médecine physique. — Thèse Toulouse, 1957.

38. LEDOUX, LEBARD G., BAGY P. — Physiothérapie du Médecin Praticien en Rhumatologie et Traumatologie Masson, édit., Paris, 1957.

39. LEMIÈRE. — Maladie des Muscles, *in* « Traité de Médecine », t. XVII.

40. LERICHE, POLICARD. — Les mutations calciques locales et l'action de la présence de l'os dans l'ostéogénèse réparatrice. — Société de Biologie, 1918.

— Le périoste et son rôle dans la formation de l'os. — *La Presse Médicale*, mars 1918.

41. LOUBATIÉ R. — Le rugby. — Doin, édit., Paris, 1928.

42. MARFAING. — Etude physique, physiologique et clinique des courants de Haute Fréquence Redressée. — Thèse Bordeaux, 1950.

43. MERLE D'AUBIGNÉ R. — Affections traumatiques. Traumatisme du muscle. — Collection Médico-Chirurgicale, Flammarion, édit., Paris, p. 163.

44. MERZ W. — Chimisme musculaire du muscle à l'entraînement et à l'effort. — Thèse Lausanne, 1942.

45. MORPUGO B. — Über Activitates hypertrophie der willkürlichen Muskeln. — *Virchows Arch.*, 1897.

46. MOUSSY F. — Le football rugby au point de vue médical et hygiénique. — Thèse Bordeaux, 1905.

47. MULLER. — L'emploi des ultra-sons dans le traitement des accidents sportifs. — *Médecine, Education physique et Sport*, 1952, n° 1.

48. PALLADIN A. — The influence of muscle training on creatine content. — *Hoppe Seyler's Ztschr Physio.*, 1928.

49. PASSOUANT P., RIPSTEIN M. — Données diagnostique et thérapeutique sur les crampes musculaires. — *La Vie Médicale*, septembre 1959, n° 40, pp. 767-773.

50. PERGOLA J., PICARD J. A. — Lésions traumatiques du muscle. — *Encycl. Méd.-Chir.*, « Pathologie. Chirurgie générale », 15, 151, à 10.

51. PETREN T. — De l'influence de l'entraînement sur l'augmentation des capillaires des muscles striés. — *Arbeits Physiol.*, 1936.

52. PLAS F. — Ce que la cardiologie a appris de la pratique sportive, ce que le sport peut espérer de la cardiologie. — *Revue lyonnaise de Médecine*, octobre 1958, pp. 935-937.

53. POLONOWSKI R. — Biochimie médicale. — Masson, édit., Paris, 1952.
54. PONSIO. — Les ultra-sons en biologie et thérapeutique. — *Minerva Méd.*, 13 janvier 1950, pp. 85-97.
55. RACHOU H. — Le football rugby et ses accidents. — Thèse Bordeaux, 1905.
56. RIEUNAU G., DESPEYROUX L. — Traitement physiothérapique des fractures. — *Encycl. Méd.-Chir.*, « Os et Articulation », mai 1957, 14002, M 10.
57. SOULA. — Analyse physiologique du mouvement volontaire. — *La Presse Médicale*, 1951, n° 53.
58. TALBOT P. — Retentissement sur l'électrocardiogramme des efforts sportifs intenses, prolongés et répétés. — Thèse de Médecine, Paris, 1958.
59. THORNDIKE A., M. D. — Athletic injuries. — Diagnosis, prevention and treatment. — Lea and Febiger, edit., Philadelphie, 1948.
60. WATSON JONES. — Myositis ossificans of quadriceps. — *Brit. Med. Journ.*, 1930.
61. WAREMBOURG H., LEKIEFFRE J. — Diététique et Vitaminothérapie. — *Monographies Médicales et Scientifiques*, avril 1956, n° 54.

Dépôt légal 2e trim. 61, Aa. 335
Imp. Toulousaine (Vve LION), 16, rue Lakanal — TOULOUSE